

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THESE

N°

1141

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques, Antoine DUBRUJEAUD

Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Né le 22 Janvier 1932, à PARIS (XVII^e)

Présentée et soutenue publiquement le 1963

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES DETERMINATIONS DIGESTIVES
DES BILHARZIOSES

Président : Monsieur M. CONTE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS - VI^e

1963



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1963

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacques, Antoine DUBRUJEAUD

Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Né le 22 janvier 1932 à PARIS (XVII°)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

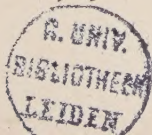
CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES DETERMINATIONS DIGESTIVES
DES BILHARZIOSES

-:-

Président : Monsieur M. CONTE (Professeur)

-:-

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1963





Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H),
BINET (L), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E),
DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P),
HALPHEN (E), HAZARD (R), HEYER (G), LANTUEJOUL (P),
LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C),
MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M),
MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR
VALLERY-RADOT (P), PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDE-
LIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J),
STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN M. CORDIER (G)

1er ASSESSEUR M. BARGETON (D)
2e ASSESSEUR M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

1°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F.)
	{ SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N...
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (bactér. et virol.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

	MM.
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	N...
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (C)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut)	LENEGRE (J)
(Broussais)	SOULIE (P)
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médi- (Cochin)	BROUET (G)
cales (Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
(Lariboisière)	SEZE (S.de)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

MM.

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	(BOUR (H)
	(LHERMITTE (F)
	(PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL (C)
	(COUINAUD (C)
	(GILLOT (C)
	(OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS
	pr.s. ch.
	(ABELANET (R)
	(BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	(CHOMETTE (G) (GOUYGOU (Ch)m.conf. (NEZELOFF (Ch.) (ORCEL (L) (PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(KERN (E.) (VOURC'H (G) (BARBIER (P) (CHRISTOL (D) (Le MINOR (L) (TOURNIER (P)
Bactériologie	(BAULIEU (Et.)m.conf. (BOURILLON (R) (CARTIER (P) (DREYFUS (J.Cl.) (GONNARD (P) (KRUH (J) (JEROME (H)
Biochimie médicale	(PLAS -(F)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports	(BOIRON (M) (DENOIX (P) (MATHE (G) (SELIGMANN (M) (CIVATTE (J) (DUPERRAT (B) (LEDOUX-LEBARD (G) (BESSIS (M) (BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (DUHAMEL (G) (COUJARD (R)pr.s.ch. (MAROIS (M) (RACADOT (J) (BESANÇON (F) (CORNET (A) (BOYER (J)pr.s.ch. (BLANCHER (G) (CORRE-HURST (Mme L) (SAPIN-JALOUSTRE (H) (BASTIN (R) (DUPONT (V)
Carcinologie	
Dermato-Syphiligraphie	
Electro-Radiologie	
Hématologie	
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	

MM.

Médecine légale	(FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A) ALBAHARY (C) PERTUISET (B)
Médecine du travail	(GRANJON (A) HERVET (E) Le LORIER (G) LEVY (J) MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) THOYER-ROZAT (J)
Obstétrique	(BREGEAT (P) DUBOIS (A) SARAUX (H)
Ophtalmologie	(JUDET (R) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
Orthopédie	(DEBAIN (J) PIALOUX (P)
Oto-rhino-laryngologie	(GOLVAN (Y) LAPIERRE (J) BARCAT (J) BINET (J.P) CAUCHOIX (J) CERBONNET (G) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J) FLABEAU (F) GARBAY (M) GARNIER (H) GAUDART-d'ALLAINES (Cl.de) GERMAIN (A) LATASTE (J) LEVEQUE (B) LOYGUE (J) MERCADIER (M)
Parasitologie	
Pathologie chirurgicale	

	MM.
Pathologie chirurgicale...	(NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique.....	{ SCHNEIDER (J) BENHAMOU (J.P.) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHET (G)
Pathologie expérimentale..	{ AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK (J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R)
Pathologie médicale	{ LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	{

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P) (POLONOVSKI (C) (ROSSIER (A) (VIALATTE (J) (BOISSIER (J) (LECHAT (P) (BARRES (G) (DEJOURS (P) (DURAND (J) (GIRARD m.conf. (HUGELIN (A) (SCHERRER (J) (CHANTEUR (J) (GOUGEROT (L)m.conf. (pr.s.ch. (GREMY (F.)m.conf. (MILHAUD (G) (PELLERIN (P) (ROUCAYROL (J.Cl) (TUBIANA (M)m.conf. (KREIS (B) (MEYER (A) (RENAULT (P) (PICHOT (P) (DENIKER (P) (DUCHE (D) (FLAVIGNY (H) (LAPRESLE (J) (DELBARRE (F) (CERNEA (P) (CHAPUT(Mme A)m.c.agr. (GRELIET (M) (CHASSAGNE (P) (LAMOTTE (M) (MARCHE (J) (AUVERT (J) (MOULONGUET (A) (QUENU (L)
Pharmacologie	
Physiologie	
Physique médicale	
Pneumo-phtisiologie	
Psychiatrie	
Psychiatrie infantile	
Rhumatologie	
Stomatologie	
Thérapeutique	
Urologie	

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

Anatomie	MM. DEBEYRE (J)
----------	--------------------

	MM.
Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P) AMELINE (A)pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP(P)pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE {BOLTANSKI (E) SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE {LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	} M le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	
Conservateur	
	Mlle DUMAITRE (P)
	{ Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Bibliothécaires	{ Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)
	{ QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme,

A mes Fils,

A mon Père,

A ma Mère,

A ma Famille,

A ma Belle-Famille,

A tous mes Amis

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Michel CONTE,

Professeur de Thérapeutique à la Faculté
de Médecine de Paris,
Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence
de cette thèse

Qu'il veuille bien trouver
ici l'expression de notre
respectueuse reconnaissance

A Monsieur le Professeur Agrégé J.RISTELHUEBER
Médecin du Centre Hospitalier de Saint-Denis

En lui exprimant notre respectueuse gratitude non seulement pour nous avoir confié ce travail mais aussi, et tout spécialement, pour l'enseignement reçu pendant notre année d'internat dans son service

A Monsieur le Docteur Y. BARRE¹

Médecin du Centre Hospitalier de Versailles

Qui nous a toujours témoigné
beaucoup de bienveillance,
en particulier au début de
notre internat,

Qu'il trouve ici l'expression
de notre respectueux
attachement

A Monsieur le Docteur R. VIGUIÉ¹

Médecin du Centre Hospitalier d'Argenteuil

Dans le service duquel nous
terminons notre internat
avec le bénéfice de ses
conseils et de son ensei-
gnement

Qu'il soit assuré de nos
sentiments de respectueuse
reconnaissance

A Monsieur le Docteur M. ROUX

Médecin du Centre Hospitalier de Montfermeil

En souvenir du semestre passé
dans son service

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le Docteur J. MIALARET
Monsieur le Docteur J. VIGNALOU
Monsieur le Docteur M. ALBEAUX-FERNET
Monsieur le Professeur M. GAULTIER
Monsieur le Professeur S. de SEZE
Monsieur le Docteur A. RYCKEWAERT
Monsieur le Professeur M. LAMY

Avec l'hommage de notre
profonde reconnaissance
pour les connaissances
acquises dans leurs
services

A mes camarades d'Internat

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
DETERMINATIONS DIGESTIVES
DES BILHARZIOSES

-:-:-

L'immigration en France de travailleurs d'Afrique Noire nous a donné l'occasion d'observer, dans le service de notre Maître le Professeur Agrégé RISTELHUEBER, au Centre Hospitalier de Saint Denis, à côté de bilharzioses urinaires fréquentes chez ces sujets, un cas de bilharziose à localisations viscérales multiples et notamment digestives.

Pour rares qu'elles soient dans notre pays, les bilharzioses touchent cependant plus de 150 millions d'individus dans le monde et le développement incessant des mouvements intercontinentaux conduira sans doute à observer plus souvent cette parasitose en dehors de ses repaires géographiques habituels.

C'est pourquoi nous nous proposons :

de rapporter les aspects cliniques et anatomopathologiques de cette observation ;

de décrire les déterminations digestives de cette affection, en les situant parmi les atteintes viscérales possibles et après avoir rappelé les principales données historiques et parasitologiques ;

d'envisager enfin les moyens qui permettront, en dehors des zones d'endémie, de conduire au diagnostic de la parasitose et d'en assurer la thérapeutique.

OBSERVATION

-:-

Le malade est un manoeuvre noir, 30 ans, originaire du Mali, en France depuis 1 an. Il va faire deux séjours dans le service.

1er séjour

1) Début - C'est le 26 juillet 1962 que Mr. S... est admis en chirurgie pour un syndrome douloureux abdominal pseudo-appendiculaire, rapidement résolutif, qui fait place, après un intervalle libre de quelques jours, à un état fébrile avec ascite. Le malade est alors transféré en médecine.

2) Dans les premiers jours d'août 1962, le tableau clinique est le suivant :

- A) La courbe thermique est oscillante, dessinant des clochers à 39° pendant 3 jours, puis revient à la normale alors que le malade ne reçoit, pendant cette période d'observation, qu'1 g d'aspirine et de vitamine C. L'état général est assez bien conservé. Le transit intestinal est normal, les selles non modifiées et notamment dépourvues de glaires ou de sang.

- B) L'examen découvre facilement une ascite, de moyenne abondance, libre et pratiquement isolée.

Sous le rebord costal le bord inférieur du foie est perçu, de consistance normale et homogène, dépassant de 2 travers de doigt

sans qu'on puisse parler d'hépatomégalie.

· Ni splénomégalie, ni circulation collatérale, ni oedèmes des membres inférieurs.

Le toucher rectal ne découvre rien d'anormal.

- L'examen général n'apporte pas d'élément supplémentaire :

le coeur est normal à l'auscultation et à l'électrocardiogramme, la tension artérielle à 14/8 ;

les poumons et les plèvres indemnes cliniquement, tandis que sur les radiographies on note un comblement transitoire du cul-de-sac droit et une opacité arrondie, sous-hilaire droite, peu volumineuse, probablement ganglionnaire. Le parenchyme pulmonaire est normal.

- Par ailleurs la bouche, le pharynx, les aires ganglionnaires, les téguments, les organes génitaux sont dépourvus d'anomalies, de même que l'examen neurologique.

- C) Ce tableau clinique est complété par des données biologiques qui signent une double atteinte hépatique et rénale.

1) Auparavant, la ponction d'ascite exploratrice : liquide légèrement hémorragique, 39 g d'albumine, Hématies, formule leucocytaire mixte avec prédominance de lymphocytes.

Pas de germes, tant à l'examen direct que par cultures, qui resteront négatives pour les germes banaux comme pour le B.K.

2) La biologie hépatique est franchement perturbée :

cholestérol total : 0,95 ‰	Transaminases
thymol : 8 U.V.	T.G.O : 75 U
Hanger +	T.G.P. : 11 U
Gros 1,2	Electrophorèse
protides 71 g	A : 33 %
Albumines : 25	α1: 13 %
globulines: 46	α2: 14 %
Rapport : 0,54	β : 14 %
	γ : 36 %
Taux de prothrombine : 84 %	

3) L'atteinte rénale est manifeste :

Pour une diurèse moyenne de 1 lit. par 24 heures, une albuminurie : 1 à 2 g ‰ avec, dans le culot urinaire, des hématies et des cylindres granuleux.

- 336.000 hématies et 1.200 cylindres granuleux au compte d'Addis (7.500 leucocytes et 3.600 cellules).

Pas de germes, pas de B.K.

Pas d'oeuf de Bilharzie, et ceci lors d'examens répétés.

L'urée : 1,20 g ‰

Ionogramme non modifié.

4) Les autres examens complémentaires à l'entrée sont les suivants :

N.F.S	G.R. : 3.200.000	V.G. = 1
	G.B. : 4.000	

80 %	dé Poly.	N
1 %	"	E
18 %	lymphocytes	

Une seule fois, chez ce malade qui a eu de nombreuses formules sanguines, l'éosinophilie atteindra 10 p.cent.

La V.S. = 111/124.

L'intradermoréaction à la tuberculine (50 U.) est positive.

Le fond d'oeil est normal.

Au total : Tableau complexe associant, au décours d'un accès douloureux abdominal avec fièvre rapidement résolutif, une ascite, une atteinte hépatique et rénale (hépatonéphrite).

3) L'évolution va se faire spontanément, avant tout traitement spécifique, vers la régression. Régression de l'ascite qui disparaît presque complètement, permettant de mieux s'assurer de l'absence de spléno- et d'hépatomégalie. Amélioration aussi, mais incomplète, des fonctions hépatiques et rénales. La courbe thermique reste normale.

Pendant ce temps, d'autres recherches visent à préciser l'étiologie; le diagnostic étant orienté en raison du terrain vers une parasitose, sans méconnaître les associations pathologiques toujours possibles :

- 1) L'abaissement progressif de l'azotémie permet de pratiquer une urographie intra-veineuse :
- Pas d'anomalies sur le cliché sans préparation ;
- l'opacification des voies excrétrices est retardée, le parenchyme rénal aminci ;
- distension modérée, en boule, des calices, mais bassinets à peine dilatés ;
- réplétion vésicale satisfaisante. Résidu insignifiant.
- pas de calcification des parois vésicales.
- Une cystoscopie vient la compléter : muqueuse trigonale anormalement pâle, aspect légèrement feutré. Orifices urétéraux difficiles à identifier. 3 bulles d'oedème près de l'orifice droit. Hypervascularisation au voisinage du col.

Conclusion : cystite non spécifique.

- Les recherches d'oeufs de bilharzies sont toujours négatives ;
- et sur le plan urologique, on convient d'attendre l'évolution sous traitement médical et de revoir le malade 2 mois plus tard.

- 2) Sur le plan digestif, l'amélioration des fonctions hépatiques est très lente, la ponction-biopsie est infructueuse. La splénoportographie (Di-iodone) opacifie normalement le tronc spléno-portal. Il n'existe aucun reflux. La pression splénique = 11 cm. Pas de varices oesophagiennes sur les clichés du bas oesophage. Recherches de parasites dans les selles constamment négatives.

- 3) Les recherches immunologiques apportent les résultats suivants :

- réaction de fixation du complément avec antigène bilharzien (Institut Pasteur) : illisible, car sérum anticomplémentaire ;
- réaction de Vogel et Minning : positive
- réaction "circum oval" = + (1 croix) pour *Schistosoma Haematobium*.

La recherche de cellules de Hargraves est négative.

Dans ces conditions, un traitement antiparasitaire est décidé.

Il faut noter qu'auparavant la corticothérapie (delta-cortisone 30 mg/24 h pendant 13 jours) a été rapidement abandonnée en raison de l'ascension de l'urée sanguine.

Est donc entreprise une cure associant, à doses progressivement croissantes :

{ Schistomide : 16 g au total
{ Anthiomaline : 1,24 g "

Cette cure se termine fin novembre 1962 alors que persistent encore des stigmates d'insuffisance hépatique et rénale.

Le malade sort, reconvoqué pour un nouveau bilan et, éventuellement, une nouvelle cure 2 mois plus tard.

Deuxième séjour

Mais le 10 février 1963, c'est pour un melaena de grande abondance que le malade est admis d'urgence.

Au dire (peu explicite) d'un camarade qui l'accompagne, Monsieur S... a repris son travail jusqu'au 7 février 1963 lorsque sont survenus : vomissements, douleurs abdominales et selles sanglantes.

1) Le melaena est très abondant et persiste pendant 5 jours, fait de sang noir alternant avec des émissions rouge sombre, nécessitant une réanimation presque continue (8 litres $\frac{1}{2}$ de sang total, 7 flacons d'hématies déplasmatisées).

La tension artérielle qui est tombée à deux reprises à 9/5, est maintenue à 12/8.

La numération à 1.500.000 G.R. à l'entrée, n'est stabilisée à 4.100.000 que le 16 février, les transfusions étant arrêtées le 18.

- A l'examen, un fait nouveau : une splénomégalie franche mais modérée, palpable sur 3 travers de doigt. Le foie n'est pas perçu. Une lame d'ascite est ponctionnée (liquide citrin, 7 g d'albumine). Rien au toucher rectal.

Et à l'auscultation pulmonaire, de nombreux râles sous-crépitaux dans les 2 champs avec,

sur les radiographies, des images micro-nodulaires disséminées, bilatérales.

2) Les examens complémentaires, dont certains sont difficiles en raison de l'état du malade, confirment la gravité de la situation.

- Urée à 1,25 g à l'admission, et à 2,25 g lorsque l'hémorragie cesse ;
- hématies et cylindres granuleux en abondance dans le culot urinaire ;
- bilan hépatique : cholestérol : 0,77g°/oo, thymol : 14 U.V ; Hanger ++ ; Gros : I ; Protides : 48 g/litres ; albumines 17 g ; globulines : 31 g ; R = 0,55 ; taux de prothrombine : 72 p.cent.

- Dans les selles et dans les urines, recherches d'oeuf de Bilharzies négatives ;
- La rectoscopie : muqueuse pâle, pas d'ulcération visible, melaena très important (pas de biopsie) ;
- Radiographies gastro-duodénales : pas de varices oesophagiennes ; pas de lésions gastriques ou duodénales.

- Lavement baryté : remplissage régulier d'un côlon spasmodique dans son ensemble ; au bord interne du caeco-ascendant : image lacunaire, ovalaire, régulière, bien limitée en dehors, le pôle interne rejoint le bord interne du caecum à la hauteur probable de la valvule de Bauhin ; pas d'injection rétrograde de l'intestin grêle.

- Un transit du grêle objective la lenteur de la progression : la baryte stagne dans le jéjunum jusqu'à la 5e heure. Après une ingestion glacée, le caecum est atteint vers la 10e heure ; se dessine alors une sténose de la dernière anse iléale qui s'effile jusqu'à son aboutement.

3) Pendant ce temps, l'insuffisance rénale s'aggrave : oligurie progressive, azotémie à 2,25 g, puis à 4 g, urée urinaire à 17 g ‰, tandis que s'accroissent les désordres hydroélectrolytiques, notamment hyperkaliémie et acidose.

L'avis de l'urologue (Dr. JEHIEL) est à nouveau sollicité. On s'arrête au diagnostic de poussée terminale d'une néphrite subaiguë (poussée déclenchée ou aggravée par l'hémorragie). De ce fait, on renonce à la fois au cathétérisme urétéral et à l'épuration extrarénale.

Le seul traitement médical s'efforce de corriger les désordres métaboliques, mais le malade meurt dans le coma urémique le 28 février 1963.

EN RESUME

Chez un noir de 30 ans, originaire du Mali, en France depuis 1 an, surviennent :

1) au décours d'un accès douloureux abdominal pseudo-appendiculaire, une hépatonéphrite avec ascite, spontanément quoiqu'incomplètement résolutives. En l'absence d'autre étiologie et sur des données biologiques positives ces atteintes sont rapportées à une bilharziose et traitées comme telles. La spléno-portographie avec splénomanométrie est normale.

2) Deux mois plus tard, melaena très abondant avec découverte radiologique d'un obstacle iléo-caecal.

Cette hémorragie est suivie d'un coma urémique mortel, poussée terminale d'une néphrite subaiguë.

L'anatomie pathologique allait confirmer cette interprétation d'un tableau clinique aux aspects variés et, par là-même, déroutant .

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

-:-

Cette étude a été assurée par le Docteur J. ROUJEAU, Chef du Laboratoire d'Anatomie Pathologique du Centre Hospitalier de Saint Denis, Chef de travaux d'Anatomie Pathologique à la Faculté

que nous remercions très vivement de son accueil et de ses conseils ainsi que Mme A. GALIAN.

A - OBSERVATIONS MACROSCOPIQUES

La découverte d'adénopathies multiples et volumineuses frappe d'abord, leur seul aspect faisant évoquer des adénopathies malignes. Elles sont spécialement développées dans le mésentère, notamment à sa racine où elles sont conglomérées en une masse volumineuse ; dans le pédicule hépatique, dans les chaînes lombo-aortiques droite et gauche ; dans les territoires inguinaux et rétro-cruraux des 2 côtés ; enfin, le long des chaînes médiastinales et mammaires internes. Les chaînes axillaires et cervicales sont respectées.

L'intestin est de dissection difficile, après évacuation d'un liquide d'ascite séro-hémorragique (2 litres environ). Le péritoine viscéral et pariétal est parsemé de granulations blanchâtres. Les parois de l'intestin grêle et du côlon sont ulcérées en regard de

zones d'infiltration tumorale. La jonction iléo-caecale est englobée dans un volumineux bloc ganglionnaire mésentérique avec épaississement pariétal. L'ensemble paraît encapsulé dans une sclérose assez dense.

La source du saignement est donc iléo-caecale comme on le supposait. Ces lésions - infiltration des parois intestinales et tumeurs ganglionnaires - expliquent aussi les images radiologiques observées, l'atteinte péritonéale contribuant à ralentir le transit intestinal.

Le foie est de volume normal, de surface lisse, de consistance à peine scléreuse à la coupe où il apparaît parsemé de petits nodules blanchâtres, se détachant à peine sur la coloration normale de l'organe.

La rate est au contraire augmentée de volume (350 g) avec un certain nombre de nodules de teinte blanche près de sa capsule.

Les voies biliaires extra-hépatiques ne sont ni comprimées ni altérées par les adénopathies du pédicule.

Le pancréas est macroscopiquement normal.

Les reins apparaissent petits avec, à droite, quelques aspects kystiques ; l'uretère droit est comprimé par la masse ganglionnaire iliaque. A gauche le bassinnet est plat au contact d'une masse tumorale manifestement ganglionnaire. Des deux côtés les uretères sont épaissis, indurés sur toute leur hauteur ; les orifices urétéraux sont normaux mais la dissection de la vessie montre qu'il existe une multitude de polypes qui prédominent au niveau du fond, polypes qui ne paraissent pas infiltrer la paroi musculaire. La prostate est d'apparence normale.

Les polypes n'avaient pas été observés lors de la cystoscopie (six mois plus tôt) mais l'urographie objectivait l'atteinte de l'appareil excréteur.

A l'ouverture du thorax, épanchement pleural bilatéral plus abondant à droite. Le parenchyme pulmonaire est parsemé de micronodules blanchâtres et très durs à la coupe. L'image radiologique de ces nodules était bien visible sur la radiographie pratiquée lors de la deuxième hospitalisation, le parenchyme pulmonaire étant normal lors des examens précédents.

Ces lésions macroscopiques confirmaient et complétaient plusieurs constatations cliniques ou radiologiques sans toutefois leur fournir l'étiquette étiologique découverte seulement par l'étude histologique.

B - ETUDE HISTOLOGIQUE

Cette étude a porté sur de nombreux prélèvements effectués sur les divers organes (à l'exclusion du système nerveux). Les colorations mises en oeuvre sont représentées essentiellement par :

l'Hémalun-éosine,
le Trichrome de Masson,
l'Hématoxyline phospho-tungstique de Mallory,
la coloration de Hotchkiss-Mac Manus au P.A.S qui visualise en rouge les oeufs de bilharzies,
la coloration de Ziehl qui teinte en rouge les oeufs de S.Mansoni.

Les altérations du foie et de la rate, de l'intestin, de la plèvre et du poumon, de l'appareil génito-urinaire et des ganglions seront successivement analysées.

I - LES LESIONS HEPATO-SPLENIQUES

1) Le foie

Les altérations majeures sont représentées par des nodules, assez nombreux et disséminés, de taille variable mais en règle petite.

Ces nodules sont constitués par une nécrose centrale à contours polycycliques ou arrondis, d'aspect non homogène, tantôt vivement éosinophile se rapprochant de la fibrinoïde, tantôt grumeleuse avec des débris nucléaires. On y trouve une grande quantité de polynucléaires, isolés ou en petits amas, quelques fibres de collagène fragmentées et de rares granulations P.A.S. positives. Autour de cette zone existe une couronne de cellules épithélioïdes mêlées à de nombreux lymphocytes et à une ou deux cellules géantes. A la périphérie persistent, au sein des lymphocytes des vestiges de cellules hépatiques et de canalicules biliaires. Ailleurs existent des nodules beaucoup plus petits avec peu ou pas de nécrose contenant tantôt quelques cellules épithélioïdes tantôt seulement des lymphocytes. Ces formations sont parfois intraparenchymateuses mais le plus souvent situées au contact des espaces portes.

Les espaces portes sont en effet le siège d'un épaissement considérable du tissu conjonctif, surtout marqué par l'augmentation des fibres de collagène qui forment d'épais trousseaux, englobant souvent des néocanalicules biliaires. Cette sclérose contient de très nombreuses cellules inflammatoires à prédominance lymphocytaire. Dans les capillaires portaux existent très souvent des oeufs de bilharzies particulièrement bien

mis en évidence par la coloration de Hotchkiss-Mac Manus. Ces oeufs toujours intravasculaires ne s'accompagnent pas de réaction inflammatoire mais il existe au sein des divers infiltrats diffus ou nodulaires portaux des granulations P.A.S. positives qui peuvent représenter des débris d'oeufs répandus dans le tissu interstitiel.

A côté de ces lésions granulomateuses et nécrotiques il faut observer qu'il n'existe pas de cirrhose au sens strict du terme, mais seulement des travées de sclérose à point de départ portal et à direction péri-lobulaire, sur une courte distance. Enfin l'architecture lobulaire est conservée.

On note de plus la présence d'une stéatose parcellaire en petits amas, de répartition irrégulière mais plus souvent médio ou péri-lobulaire, sans aucune image de kyste graisseux ni altération cytonucléaire. La veine centro-lobulaire possède une paroi fibreuse et les fibres réticuliniques des sinusoides dilatés sont souvent collagénisées. Par ailleurs existent des plages d'infarcissement hémorragique au sein desquelles les hépatocytes sont encore reconnaissables mais aucune thrombose vasculaire n'a pu être observée.

Enfin la capsule de Glisson est épaissie par une sclérose notable contenant quelques éléments lymphocytaires.

Ces lésions caractérisent de façon typique les granulomes bilharziens et méritent le terme d'hépatite granulomateuse à bilharzies avec évolution chronique débutante.

2) La rate

Les lésions spléniques sont relativement

peu marquées.

La pulpe blanche est modifiée par une sclérose discrète de l'adventice artériolaire, sans extension dans les corpuscules de Malpighi.

La pulpe rouge est le siège d'une hyperplasie réticulaire qui se manifeste par un épaississement des cordons occupés par de nombreuses cellules réticulaires et des plasmocytes.

Les sinus sont tantôt un peu dilatés et remplis de macrophages hémosidériniques tantôt étroits et bordés de cellules réticulaires turgescents. Par contre le réseau réticulinique ne paraît pas augmenté. On note en outre de rares foyers de nécrose ischiémique de forme nodulaire sans réaction périphérique et sans aucun élément permettant de supposer la présence d'oeufs de bilharzie.

La capsule splénique est un peu épaissie par une sclérose non inflammatoire.

Cet aspect correspond à une splénite réticulaire hyperplasique considérée comme un stade de début des splénopathies fibreuses, sans aucun élément inflammatoire spécifique.

II - LE COLON

Les prélèvements effectués sur le côlon montrent la présence d'ulcérations qui s'étendent jusqu'à la sous-muqueuse, amputant la musculaire-muqueuse.

Ces ulcérations sont recouvertes d'un exsudat fibrino-leucocytaire reposant sur un granulome riche en vaisseaux congestifs et en éléments inflammatoires divers à type de lymphocytes, plasmocytes et polynucléaires,

qui occupe toute la sous-muqueuse et se continue par des traînées inflammatoires dans la musculieuse.

Au contact de ces pertes de substance , la sous-muqueuse est le siège de micro-abcès dont le centre nécrotique contient de nombreux polynucléaires.

Par contre, dans la sous-séreuse se succèdent, presque juxtaposés plusieurs nodules semblables à ceux retrouvés dans le foie. Ils ont un centre nécrotique granuleux et acellulaire, à contours polycycliques, entourés d'une première couronne de débris cellulaires et nucléaires, puis d'une deuxième couche de cellules épithélioïdes et de lymphocytes situés à la périphérie de ces dernières.

La coloration par le P.A.S. est négative dans toutes ces lésions ; par contre elle se révèle positive dans la muqueuse où, à côté du mucus, on observe dans la lumière des glandes des oeufs de bilharzies assez bien conservés.

Ces lésions réalisent une colite ulcéreuse bilharzienne.

III - LES LESIONS PULMONAIRES

Elles sont caractérisées par des foyers nodulaires correspondant soit à un lobule, soit à un groupe d'acini, et présentant un centre pseudo-caséux de même aspect que ceux décrits dans les ganglions et le foie avec une couronne épithélioïde et lymphocytaire périphérique.

Certaines de ces formations sont entourées d'alvéolite hémorragique, ailleurs oedémateuse et macrophagique. On peut observer de

nombreux oeufs de parasite dans les vaisseaux, essentiellement dans les précapillaires, à quelque distance des nodules. Ces oeufs paraissent bien conservés et vivants sans nécrose ni calcification.

La plèvre est épaissie par une sclérose contenant des vaisseaux congestifs et ses deux feuillets sont symphysés.

Par contre il est important de noter l'intégrité des parois alvéolaires, visualisées par des capillaires congestifs. Les cloisons interlobulaires sont augmentées par un oedème riche en cellules inflammatoires et certains lobules sont atelectasiés.

Les artères bronchiques ou pulmonaires de même que les veines sont le siège de lésions relativement minimales. En effet seule l'adventice est épaissie par une sclérose, parfois riche en lymphocytes et plasmocytes, surtout dans la zone des pédicules lobulaires ; mais il n'existe aucune altération des autres tuniques, en particulier aucun aspect d'endartérite.

D'une façon générale ces lésions peuvent être comparées à celles d'une granulie tuberculeuse par leur répartition, par leur taille, par leur aspect histologique et représenteraient une forme exsudative aiguë.

IV - L'APPAREIL GENITO-URINAIRE

1) La prostate

Les oeufs de schistosomes sont ici peu nombreux et leur siège est variable.

On les observe : dans l'atmosphère cellulograisseeuse périphérique ou entre les fibres musculaires, dans le stroma conjonctif de la

glande. Dans ce dernier cas, ils sont isolés ou groupés par deux ou trois, tandis qu'ailleurs ils s'entourent d'une réaction inflammatoire nodulaire de type lymphoplasmocytaire, circonscrite par une fine bande scléreuse.

Mais surtout leur localisation intra-glandulaire est intéressante à étudier car divers stades évolutifs sont rencontrés. L'oeuf persiste parfois, plus ou moins altéré, et accompagné d'une réaction macrophagique à cellules géantes paraissant d'origine épithéliale. Ailleurs c'est l'image d'une glande tout à fait atrophique autour d'un oeuf partiellement détruit. En d'autres points, l'oeuf lysé ou encore reconnaissable est serti de strates qui réalisent l'aspect typique de symplexions. Autour de ces derniers persiste le plus souvent une réaction macrophagique. De plus sont observés des infiltrats lymphocytaires périglandulaires. Enfin ces symplexions sont parfois retrouvés au sein d'une zone de sclérose sans élément glandulaire.

Toutes ces lésions peuvent être considérées comme une prostatite à prédominance interstitielle et à évolution subaiguë voire chronique.

2) L'uretère et la vessie

sont le siège d'altérations tout à fait superposables.

L'épithélium paramalpighien est, par places, érodé ou aminci, ailleurs, au contraire, hyperplasique, sans végétations, avec quelques cryptes qui s'enfoncent dans le chorion, lui-même scléreux, sans éléments inflammatoires. Accrochés dans ces sillons ou juste

au contact de l'épithélium, dans la sous-muqueuse, sont observés des oeufs de bilharzie presque complètement nécrosés et partiellement calcifiés.

La musculouse est hyperplasique et mutilée par une sclérose dense avec quelques infiltrats lymphocytaires péri-vasculaires. De très nombreux oeufs sont disséminés entre les faisceaux musculaires dans les zones fibreuses non inflammatoires.

L'atmosphère cellulo-adipeuse périphérique ne présente aucune lésion.

Les altérations classiquement décrites telles que le granulome, voire le papillome bilharzien n'ont pas été retrouvées et il existe ici surtout une cystite et une urétérite chroniques sans anomalies de calibre de la lumière urétérale.

3) Le rein

Les altérations rénales sont diverses et nécessitent une description analytique précisant l'atteinte de chaque élément structural.

La capsule rénale est épaissie par une sclérose lamellaire relativement dense.

Le tissu interstitiel est le siège d'une fibrose contenant des éléments lymphocytaires et histiocytaires et son importance est plus marquée au niveau de la médullaire. Au fur et à mesure que l'on se rapproche de la corticale, ces infiltrats inflammatoires augmentent, devenant radiaires puis nodulaires surtout dans la zone sous-capsulaire. Dans la médullaire uniquement, existent tantôt de petites plages de nécrose arrondies et envahies de nombreuses cellules mononucléées,

tantôt de rares foyers constitués de fines paillettes réalisant une sorte de touffe, avec des cellules géantes. Ce dernier aspect a été interprété, malgré l'absence de biréfringence, comme des cristaux d'urates.

Les vaisseaux présentent des lésions prédominant sur les artères de moyen et petit calibre, essentiellement interlobulaires et caractérisées surtout par une sclérose de l'intima et parfois de la partie profonde de la média. Les fibres musculaires sont cependant respectées. La sclérose de l'adventice est beaucoup plus importante et se continue avec celle du tissu interstitiel.

Les tubes sécréteurs et excréteurs sont atteints de façon alternée. Certains sont normaux, d'autres sont dilatés et contiennent une substance amorphe assez homogène, P.A.S. positive, ou au contraire grumelleuse avec par place de petites calcifications arrondies. Les tubes renferment en outre, à des degrés divers, des hématies, des cylindres granuleux et un certain nombre de cristaux biréfringents (oxalate ?). Compte tenu des altérations post mortem, les cellules épithéliales ne présentent pas d'anomalie notable. Dans un certain nombre de cas, les tubes sont atrophiques et la vitrée est nettement épaissie par une sclérose mise en évidence par la coloration trichromique de Masson.

Les glomérules sont atteints de façon diffuse et le plus souvent de façon considérable. Quelques uns sont totalement scléreux, transformés en véritables pains à cacheter. D'autres, plus rares, présentent un épaississement fibreux de la capsule de Bowmann, surtout au contact des foyers inflammatoires in-

terstitiels. Dans la plupart des glomérules existe une augmentation de volume du floculus, distendu par une prolifération endocapillaire comprenant des hématies et des polynucléaires. L'espace de Bowmann est souvent dilaté par l'oedème auquel s'associent des polynucléaires. Enfin de nombreux glomérules présentent une prolifération très importante des cellules épithéliales réalisant des images en croissants. La membrane basale par contre, paraît normale au microscope optique.

Au terme de cette description il semble que les lésions rénales puissent se résumer :

à une néphrite interstitielle focale de type subaigu avec sclérose vasculaire et fibrose glomérulaire périphérique ;

et à une glomérulo-néphrite subaiguë diffuse avec néphrocalcinose importante.

Il faut souligner ici l'absence d'éléments bilharziens malgré des recherches soigneuses.

V. - LES GANGLIONS

Dans les différents territoires ganglionnaires (mésentérique, lombo-aortique, intertrachéo-bronchique ou au niveau du hile rénal), sont découvertes de volumineuses adénopathies avec des zones de nécrose tantôt unique tantôt multiple avec tendance à la confluence. Cette nécrose à contours souvent polycycliques peut-être homogène, pseudocaséeuse ou au contraire ischémique et l'on y devine les structures préexistantes avec de nombreux débris nucléaires et de petites plages fibrinoïdes. A la périphérie existe toujours la même couronne épithélioïde et lymphocytaire plus externe. On observe par places des nodules irréguliers et constitués

par une sclérose totalement hyaline englobant de rares cellules épithélioïdes.

Dans l'atmosphère cellulo-adipeuse périganglionnaire, infiltrée de nombreux éléments inflammatoires, des oeufs de bilharzies sont rencontrés, tantôt dans les petits vaisseaux lymphatiques et les artérioles, tantôt extra-vasculaires.

Certains ganglions, plus rarement, ont un aspect différent. Aucune nécrose n'est visible et il s'agit simplement d'une hyperplasie réticulaire considérable qui siège dans les sinus corticaux et médullaires et refoulent les follicules lymphoïdes atrophiés dont les centres germinatifs sont également riches en cellules réticulaires. Cette hyperplasie s'accompagne aussi d'une sclérose notable qui lobule le ganglion. Au contact, les veines sont très dilatées. Mais surtout il est intéressant de constater dans les vaisseaux lymphatiques de la capsule épaissie une pullulation d'oeufs bilharziens nécrosés et partiellement calcifiés. De plus ces oeufs envahissent le ganglion mais de façon irrégulière, semblant extra-vasculaires, observés dans les nodules lymphoïdes périphériques tandis que dans les zones nécrotiques existent des débris d'oeufs colorés par le Ziehl.

Ainsi on peut trouver tous les aspects transitionnels entre la nécrose ganglionnaire et la simple réaction réticulaire au contact d'oeufs bien conservés.

VI - LES SURRENALES

prélevées à titre systématique sont normales.

EN RESUME :

L'étude anatomopathologique révèle :

- une dissémination massive d'oeufs de bilharzies,
- des lésions réactionnelles typiques autour de ceux-ci dans les localisations intestinale, hépatique, pulmonaire et vésicale ;
- l'intumescence ganglionnaire pseudo-tumorale avec nécrose et la glomérulo-néphrite subaiguë mortelle paraissent tout à fait particulières à cette observation.

La répartition des oeufs permet de distinguer :

ceux qui sont intravasculaires et alors le plus souvent dans les capillaires : pré-capillaires pulmonaires, ramifications les plus fines de la veine porte, vaisseaux lymphatiques et artérioles périganglionnaires ;

ceux qui sont extravasculaires dans les parois des organes creux : vessie, uretère ; tantôt dans les faisceaux musculaires, tantôt dans les sillons des épithéliums de revêtement ou dans les cryptes des glandes prostatiques ou intestinales.

Du point de vue pratique ce sont la méthode de HOTCHKISS Mac MANUS par le P.A.S. et la coloration de Ziehl qui mettent en évidence avec le plus de netteté les oeufs de parasites. L'infestation étant due à *S. Haematobium* probablement associé à *S. Mansoni* dont les oeufs sont difficiles à identifier de façon formelle.

Les lésions tissulaires au contact des oeufs sont tout à fait comparables à celles classiquement décrites et à des stades évolutifs différents :

oeufs altérés et plus ou moins calcifiés
au sein d'un tissu scléreux pauci-cellulaire;

nodules granulomateux, sans nécrose avec
ou sans cellules géantes, mais contenant de
nombreux éléments inflammatoires et surtout
des cellules épithélioïdes ;

foyers nécrotiques rencontrés dans le foie,
le poumon et surtout dans les ganglions ;
des oeufs sont toujours situés à leur con-
tact et même dans la nécrose ganglionnaire
certains débris d'oeufs sont parfaitement
identifiables après coloration par le Ziehl
et par le P.A.S.

Quant à la glomérulo-néphrite et à l'in-
tumescence ganglionnaire avec nécrose leur
mécanisme de survenue prête à discussion
et nous y reviendrons à propos des lésions
viscérales des bilharzioses.

Au terme de la confrontation anatomo-clinique qui fut possible dans cette observation complexe de bilharziose viscérale, bien des questions peuvent être soulevées que nous n'aborderons pas. Nous nous proposons seulement, à partir de cet aspect particulier d'un sujet si vaste, de décrire les localisations digestives de cette parasitose.

Il paraît nécessaire, au préalable de rappeler les étapes historiques qui ont marqué leur connaissance et de faire état des particularités biologiques des schistosomes. L'habitat des vers adultes dans la veine porte, où ils furent identifiés pour la première fois, permet déjà de penser que les organes tributaires de la circulation portale ne resteront pas étrangers à cette agression.

Les travaux les plus nombreux sont dus aux auteurs étrangers qui ont observé l'affection dans les territoires d'endémie. Cependant, en dépit de leur faible fréquence dans notre pays, les schistosomiasés ont toujours retenu l'attention des cliniciens et des biologistes français.

HISTORIQUE

-:-

A - L'identification des schistosomes

C'est à la bilharziose à *Schistosoma*. *Haematobium* que sont rapportées avec vraisemblance les hématuries dont font mention les papyrus retrouvés en Egypte et les écrits des auteurs arabes du Moyen Age. LARREY et les médecins français accompagnant les armées de Bonaparte décrivent aussi "l'hématurie d'Egypte".

L'ancienneté des bilharzioses dans ce pays est corroborée par la découverte d'oeufs calcifiés dans l'appareil urinaire de momies datant d'environ 10 siècles avant Jésus-Christ (RUFFIER).

En 1851, à l'autopsie d'un jeune Egyptien, Théodore Maximilien BILHARZ découvre dans la veine porte le parasite adulte qui est alors appelé *Distomum Haematobium*.

Il est longtemps confondu avec un schistosome voisin, les oeufs étant considérés comme à des stades évolutifs différents selon que leur éperon est terminal ou latéral.

En 1903, MANSON découvre des oeufs à éperon latéral chez un Antillais et estime qu'il s'agit d'une espèce différente.

En Extrême-Orient, les manifestations cliniques de la bilharziose sont connues et dé-

crites, mais l'étiologie parasitaire et la découverte de *S. Japonicum* ne sont assurées qu'en 1904 (FUJINAMI).

Ainsi sont individualisés *S. Haematobium*, *S. Mansoni* et *S. Japonicum*.

Cette distinction sera confirmée par l'étude de la biologie des parasites dont la reproduction et le cycle évolutif comportent des particularités propres à chaque espèce. LEIPER (1914) confirme les travaux concernant le cycle de *S. Japonicum* (KATSURADA, MIYASAWA et SISIKI), et s'en inspire pour élucider celui de *S. Haematobium* tandis que LUTZ en Amérique du Sud fait en 3 ans (1913-1916) l'étude du cycle de *S. Mansoni*.

B - L'étude anatomo-clinique des bilharzioses se développe parallèlement à ces découvertes parasitologiques, et nous retiendrons surtout celles ayant trait aux atteintes de l'appareil digestif.

- Les lésions hépato-spléniques sont spécialement étudiées. La "splénomégalie Egyptienne" est signalée par ROGER (1902) sans étiquette étiologique précise. En 1904, SYMMERS décrit chez un malade infesté par *S. Haematobium*, une cirrhose avec sclérose en bande donnant l'image "en tuyau de pipe d'argile" (clay pipe-stem cirrhosis).

- LETULLE (1908), après avoir retrouvé ces lésions à l'autopsie d'un noir congolais atteint d'une bilharziose à *S. Haematobium*, reprend et complète la description de l'atteinte hépatique l'année suivante avec NATTAN-LARRIER en montrant notamment

- le nodule inflammatoire bilharzien (bilharziome),
- la fibrose périportale.

Il décrit aussi les lésions rectales de la bilharziose.

- Les auteurs japonais complètent les premières descriptions de la maladie de Katayama (FUJII, 1847) avec ses lésions intestinales et hépato-spléniques sévères (BRUMPT E.)

Les analogies entre les manifestations viscérales des bilharzioses à *S. Japonicum* et à *S. Mansoni* conduisent DAY et FERGUSON à étudier celles-ci de plus près, notamment en ce qui concerne les lésions hépato-spléniques.

COURTOIS-SUFFIT, GERY et JACQUET (1912) font également une étude anatomo-pathologique d'un cas de bilharziose intestinale avec atteinte hépato-splénique due à *S. Mansoni*.

Tous ces travaux contribuent à montrer l'analogie des lésions viscérales provoquées par les différentes espèces de schistosomes. Leur critère anatomo-pathologique commun est constitué par le granulome développé autour des oeufs dans les parenchymes où ceux-ci sont disséminés.

C - Les acquisitions ultérieures concernant les bilharzioses sont le fruit d'une somme considérable de recherches dans les domaines cliniques et expérimentaux aussi bien que dans ceux de la prophylaxie et du traitement de la maladie comme nous l'indiquerons plus loin.

PARASITOLOGIE

-:-

Dans l'embranchement des Vers, les Schistosomes appartiennent à la classe des Plathelminthes et à l'ordre des Trématodes, qui sont des parasites à corps non segmenté, pourvus d'un tube digestif sans anus et d'une ou plusieurs ventouses (d'où leur nom). Les trématodes parasites de l'homme appartiennent tous au sous-ordre distomata : trématodes à sexes séparés, dont le cycle évolutif plus ou moins complexe comporte l'intervention d'un hôte intermédiaire qui est un mollusque. Les schistosomes se trouvent ainsi parents des principales douves parasites de l'homme.

Nous résumerons d'abord les caractéristiques de *S. Haematobium*, puis les critères qui le distinguent de *S. Mansoni* et de *S. Japonicum*.

A - Schistosoma Haematobium

1) Morphologie

- Les vers adultes : le mâle est blanc, long de 10 à 15 mm, plat mais incurvé en gouttière dont les bords limitent le canal gynécophore lui donnant un aspect fendu sur sa longueur (d'où l'appellation de schistosome). La femelle est arrondie, 15 à 20 millimètres de long. L'intestin, de couleur brun foncé, se voit facilement par transparence.

- Les oeufs : sont pourvus d'un éperon polaire caractéristique. Dans l'urine, ils mesurent 150 microns de long sur 60 microns de large et contiennent un embryon qui sera libéré dans l'eau.

Des dimensions parfois plus petites et les variations morphologiques de l'éperon terminal ont fait discuter l'existence d'un *S. Inter-calatum*.

- Le miracidium est l'embryon cilié libéré par l'oeuf qui pénètre activement un gastéropode pulmoné.

- Les cercaires sont l'aboutissant de l'évolution du miracidium chez le mollusque. C'est par cette forme que l'homme est infesté par voie transcutanée. Les cercaires de toutes les bilharzioses sont caractérisées par leur queue bifide (furco-cercaire). Celles de *S. Haematobium* ont environ 500 μ de long.

2) Cycle évolutif

- Les vers adultes vivent dans le système veineux hypogastrique et le système porte. Les femelles fécondées vont pondre dans les ramifications distales de ces territoires par un tropisme curieux et inexpliqué. Les oeufs s'accumulent dans la paroi vésicale (ou rectosigmoïdienne) où ils sont pondus au rythme d'environ 30 par jour.

- Les oeufs embryonnés exercent leurs propriétés lytiques sur les tissus qui les entourent, franchissent ainsi la paroi vésicale et sont libérés dans le milieu extérieur par les urines.

- L'oeuf gonfle et libère dans l'eau des rivières, des lacs ou des canaux d'irriga-

tion le miracidium qui va rencontrer le mollusque intermédiaire où il se développe en 1 mois environ.

- Chez le mollusque (Planorbe du genre *Bullinus*) le miracidium subit une série de migrations et de transformations aboutissant aux cercaires. Celles-ci, éliminées par les mollusques, nagent dans l'eau et sont attirées vers leurs hôtes définitifs (humains ou expérimentaux) par un mécanisme inconnu.

- En 10 minutes, les cercaires pénètrent à travers la peau ramollie par le séjour dans l'eau, perdent leur queue bifide à la surface du corps et gagnent les veines porte et hypogastrique où, en 2 mois environ, elles deviennent adultes. Les vers adultes ont une survie de 10 à 15 ans et conservent leur activité génitale.

La ponte se fait aussi, en dehors du réseau veineux vésical, dans les ramifications initiales de la veine porte et même dans la circulation de retour. Des oeufs "s'égarent" ainsi vers les parenchymes pleins de façon imprévisible et ubiquitaire, avec une prédilection pour les organes dépendant du système porte.

3) Répartition géographique

La bilharziose à *S. Haematobium* est répandue en Afrique : Egypte qui a probablement constitué le foyer primitif, Afrique du Nord, Afrique du Sud, Madagascar (Nossi-Bé). Des foyers dispersés sont décélés en Afrique Centrale et Occidentale où l'on trouve également *S. Mansoni*, L'Arabie, la Syrie, l'Iran, et même l'Inde et l'Australie sont touchées. En Europe enfin quelques cas sont observés : Grèce, Chypre, Portugal.

B - Caractères particuliers aux autres
Schistosomes

1) S.Mansoni

- Les oeufs sont longs de 100 à 150 microns sur 70 microns de large, à éperon latéral.
- La femelle ne pond que quelques oeufs par jour, habituellement dans les veines hémorroïdales, l'élimination se faisant par les selles.
- L'hôte intermédiaire est un mollusque du genre Biomphalaria.
- Toutes les bilharzioses américaines sont dues à ce parasite que l'on rencontre en Amérique centrale, aux Antilles, en Amérique du Sud (Guyane, Brésil, Colombie, Pérou, Vénézuéla).

Cette variété de bilharziose sévit aussi en Afrique (Egypte, Afrique Occidentale et Centrale, Afrique du Nord, Madagascar. Ethiopie , Soudan, Kenya, Tanganyka). Elle respecte pratiquement l'Asie.

2) S.Japonicum

- Les vers adultes sont habituellement plus petits.
- Les oeufs ont 70 à 100 microns de long sur 50 à 60 microns de large. Ils sont pourvus d'un éperon antéro-latéral à peine visible.
- Ils vivent dans le réseau veineux porte et principalement dans la mésentérique supérieure où la femelle pond des oeufs très nombreux (jusqu'à 300 par jour) à élimination intestinale.

- L'hôte intermédiaire est un mollusque du genre *Oncomelania*.

- Fait particulier, l'homme n'est pas le seul hôte définitif de *S. Japonicum* qui infeste également d'autres mammifères et notamment des rongeurs, notion qui a été mise à profit pour l'étude des bilharzioses expérimentales. (Les cas de bilharziose animale pour *S. Mansoni* et *S. Haematobium* paraissent accidentels).

- Enfin, cette variété de bilharziose est limitée à l'Extrême-Orient touchant le Japon, Formose, la Chine continentale, les îles Philippines, et peut-être la Corée. Dans certains de ces territoires la maladie est répartie suivant les limites des cultures irriguées et les trajets des cours d'eau.

Sous ces trois variétés, la maladie a donc une importance mondiale encore que les chiffres de l'intensité de l'endémie soient variables d'un territoire à l'autre. Toutefois la notion géographique est susceptible de prendre une grande valeur pour orienter le diagnostic étiologique de manifestations cliniques peu explicites chez un sujet originaire de zones d'endémie.

L'Office Mondial de la Santé s'est préoccupé, dès sa création, de la lutte contre la bilharziose, la plus importante des maladies parasitaires après le paludisme. Contrairement à celui-ci, elle s'étend à mesure que se développe l'irrigation pourtant indispensable au développement économique des régions d'endémie. Le travail scientifique suscité par cet organisme dans le domaine de la prévention est considérable. La biologie des mollusques hôtes intermédiaires, maillon apparemment le plus vulnérable de la chaîne épidémiologique, a été spécialement étudiée:

reconsement des divers genres le long des cours d'eaux, taux d'infestation saisonnière, rôle des conditions géologiques et climatiques sont systématiquement envisagés comme dans l'étude récente de TEESDALE au Kenya, tandis que sont mis au point les molluscicides chimiques ou biologiques. Ces faits illustrent le souci de ne rien négliger dans le domaine de la prophylaxie qui reste encore d'application difficile en raison du mode de vie des populations exposées et du coût des travaux d'hygiène rurale nécessaires.

LES LOCALISATIONS
VISCERALES ET NOTAMMENT DIGESTIVES
DES BILHARZIOSES
-:-

L'infestation massive avec dissémination des oeufs dans tout l'organisme, telle que nous l'avons observée, reste une éventualité rare en matière de bilharziose et a pu faire parler de formes septicémiques de la maladie.

Ce cas particulier conduit à chercher quelle est la place des déterminations digestives des schistosomiasés par rapport aux autres atteintes viscérales et par conséquent à situer ces faits dans le cadre de la "maladie bilharzienne" (ARMENGAUD).

GENERALITES

A - Classification

Il est classique de décrire trois bilharzioses humaines :

bilharziose urinaire due à *S. Haematobium* ;

bilharziose intestinale dont l'agent est *S. Mansoni* ;

bilharziose hépatique pour *S. Japonicum* (qui parasite aussi les artères d'où l'expression de bilharziose artério-veineuse).

Cette distinction que l'argument de fréquence justifie, n'implique pas cependant de correspondance exclusive. Ceci s'explique facilement par les migrations compliquées des parasites dont l'habitat et les lieux de ponte obéissent à des déterminismes mystérieux

mais d'une précision relative : la ponte est parfois urinaire pour *S. Mansoni*, parfois rectale pour *S. Haematobium* (BRUMPT E.).

De plus, un certain nombre d'oeufs pondus dans les vaisseaux va pouvoir se répandre dans les territoires dépendant de la grande circulation donnant une dissémination comparable à celle des infestations expérimentales (FAIRLEY).

Ces faits, joints aux données anatomo-cliniques, contribuent à conférer une certaine unité aux bilharzioses et à mettre en valeur les classifications cliniques selon que le malade se présente comme un hépatique, un cardiaque, un colitique ou un urinaire, selon que l'affection évolue sur un mode chronique ou aigu.

B - Etapes et formes évolutives

En clinique, il est possible de distinguer plusieurs phases évolutives :

La période d'infestation qui correspond à la pénétration transcutanée des cercaires, est marquée par des phénomènes cutanés d'aspects variables (érythémateux, urticariens) mais toujours prurigineux. Ces signes sont plus souvent notés pour *S. Japonicum* ("Kaburé") et pour *S. Mansoni* ("Piquina" de Porto-Rico, "swimming-itch" des auteurs anglo-saxons). Assez souvent cependant ces premiers signes sont méconnus et ceci d'autant plus qu'ils sont en général régressifs.

La période d'incubation, pendant laquelle les cercaires effectuent leurs migrations et deviennent adultes, dure de 4 à 6 semaines (et jusqu'à 5 mois). C'est la phase dite de "toxémie bilharzienne" : la fièvre inexpliquée et parfois prolongée est associée

de façon variable aux arthralgies, à la toux avec syndrome radiologique de Loeffler, à une diarrhée tandis qu'est assez souvent notée l'apparition d'une hépato-splénomégalie modérée. L'éosinophilie sanguine, dont il faut guetter l'augmentation, est souvent l'argument qui oriente le diagnostic étiologique. Cette incubation peut rester silencieuse dans les infestations légères et, à l'opposé, elle peut être mortelle dans les infestations massives, spécialement pour *S. Japonicum*.

Les manifestations cliniques de la période d'état sont en rapport avec les atteintes viscérales de la maladie : atteinte des organes creux où s'opèrent la ponte et l'élimination ovulaire réalisant les tableaux de la bilharziose urinaire pour *Schistosoma Haematobium*, de la bilharziose intestinale pour *S. Mansoni* et *S. Japonicum*. Pour ce dernier les symptômes intestinaux sont assez souvent masqués par d'autres déterminations viscérales plus bruyantes, spécialement hépato-spléniques.

Dans les trois schistosomiasés des lésions viscérales dépassant le foie et la rate peuvent s'observer comme nous aurons l'occasion de l'indiquer.

Les modalités évolutives donnent lieu à des tableaux cliniques assez différents suivant l'importance respective des trois phases précédentes, suivant les délais qui peuvent séparer l'infestation des premières manifestations cliniques bruyantes comme en témoignent les observations rapportées en France chez des sujets ayant séjourné en zone d'endémie.

C - Données étio-pathogéniques

Le déterminisme des lésions observées au cours des bilharzioses a suscité de nombreuses études cliniques et expérimentales parmi lesquelles nous ne retiendrons que certaines acquisitions concernant les atteintes viscérales.

1 - Rôle des vers adultes

Il paraît modeste et ce fait n'a pas manqué de surprendre si l'on sait que de nombreux vers adultes (plusieurs centaines) vivent dans le système porte pendant plusieurs années. L'irritation veineuse paraît assez imprécise ; l'action toxique (FAIRLEY, MELENEY) a été suggérée par l'obtention chez l'animal de splénomégalie par injections d'extraît de *S. Japonicum*. La surcharge en pigment (voisin du pigment paludéen) des cellules de Küpfer, stigmate de l'infestation bilharzienne, ne semble avoir aucun rôle sclérogène. L'action hématophage est, par contre, nettement marquée. La toxicité plus grande des vers mâles a fait soutenir leur rôle prédominant en matière de cirrhose hépatique ; mais l'infestation expérimentale de la Souris par les seuls vers mâles (BRUMPT E.) ne comporte que des lésions viscérales discrètes.

Ainsi les parasites adultes semblent seulement responsables des manifestations de la période d'incubation qui sont dans la règle transitoires.

2 - Rôle des oeufs. Le granulome bilharzien

Les oeufs embryonnés des schistosomes sont tenus pour les principaux responsables des lésions observées.

Le mécanisme qui en fait des agents patho-

gènes n'est pas complètement élucidé : l'épéron de l'oeuf est sans pouvoir d'effraction; le miracidium que contient l'oeuf vivant sécrète des substances lytiques dont l'action s'exerce sur les tissus voisins ; l'oeuf mort se comporte comme un corps étranger.

L'effraction des parois de l'intestin ou de la vessie réalise un premier type de lésions en rapport avec l'élimination ovulaire.

Incarcéré dans un parenchyme plein (pontes erratiques, infestations expérimentales) l'oeuf y développe une réaction particulière aboutissant au bilharziome. C'est la lésion élémentaire, retrouvée quel que soit le tissu ou l'organe atteint et qui est encore décrit sous les noms de nodule inflammatoire, follicule, granulome bilharzien. On y trouve associées, en proportion variable suivant l'intensité et l'ancienneté de l'infestation, nécrose et fibrose.

L'oeuf constitue le centre de la lésion où il sera au début très visible, puis réduit à sa coquille et enfin à un simple résidu mal discernable. Autour de lui se forme une couronne d'éosinophiles puis de cellules histiocytaires formant par leur coalescence une couche épithélioïde puis une barrière giganto-cellulaire. Ultérieurement apparaissent des fibroblastes en bordure du foyer donnant naissance à du tissu fibreux jeune, comparable à celui d'un nodule conjonctif. Les cellules endothéliales sont habituellement chargées de pigments d'origine hématique.

C'est donc cette lésion élémentaire, reproduite expérimentalement, qui, avec les lésions d'effraction dues à l'élimination ovulaire, est retenue à l'origine des atteintes

tes viscérales des bilharzioses. L'infestation par les vers adultes et spécialement les vers mâles, les toxines helminthiques ou microbiennes (par infection surajoutée) constituants des facteurs pathogéniques à l'action mal démontrée, au moins à cette période de la maladie.

3 - De nombreux autres problèmes pathogéniques restent cependant posés par la schistosomiase : le granulome bilharzien, s'il reste le fait le plus sûr, n'explique pas tout. Nous citerons seulement deux de ces questions :

- celle des relations de l'hôte et du parasite où l'on voit pour une même espèce, des schistosomiasés bien tolérées, d'autres au contraire source d'un handicap individuel et social notable, d'autres enfin d'évolution mortelle. Les raisons en sont mal connues : s'agit-il d'une prémunition acquise ou naturelle, d'un ou plusieurs facteurs nutritionnels (DEWITT), d'un facteur racial ?

- celle des rapports entre les lésions bilharziennes et le cancer.

La dégénérescence des lésions parasitaires de la vessie est d'une fréquence particulièrement élevée (encore que toutes les statistiques ne fassent pas l'unanimité à ce sujet) ; parmi les mécanismes invoqués, ABDOUL FADL retient celui de la stase urinaire qui permettrait l'apparition de métabolites du tryptophane ayant un pouvoir carcinogénétique sur la muqueuse vésicale.

La cancérisation de lésions rectocoliques de la bilharziose intestinale ou la greffe d'un cancer sur ces lésions paraît également possible bien que le rôle de la parasitose ne soit pas très net.

De même, en matière de cancer primitif du foie où l'association à la schistosomiase serait une coïncidence pour certains, une cause favorisante nette pour d'autres (PRATES). Toutefois les perturbations protidiques observées dans les cirrhoses parasitaires n'ont pas manqué d'être rapprochées de certaines dysglobulinémies avec cirrhose ou avec cancer (PAYET, OLMER).

Quel que soit l'intérêt spéculatif de ces faits, leur interprétation s'inspire, comme toujours en matière de cancer, de la plus grande prudence. Ils montrent cependant, et les localisations viscérales de la maladie nous en fourniront d'autres exemples, comment les schistosomiasés sont susceptibles de soulever des problèmes de pathologie générale.

LES DETERMINATIONS DIGESTIVES

Nous distinguerons les atteintes du tube digestif proprement dit et celles des organes annexes.

A - La localisation préférentielle de la schistosomiase est intestinale et même, avant tout, rectocolique, *S. Mansoni* étant le plus souvent en cause.

1 - L'oesophage, l'estomac et le duodénum sont en effet atteints de façon exceptionnelle.

ARMBRUST relevant des aspects anatomo-pathologiques rares de schistosomiase à *S. Mansoni* rapporte le cas d'un garçon de 16 ans atteint d'une bilharziose hépatosplénique et décédé d'hémorragies digestives récidivantes par rupture de varices oesopha-

giennes. L'examen histologique révèle dans la zone du bas oesophage des infiltrats inflammatoires dans la sous-muqueuse et des granulomes bilharziens sans oeufs. Dans la lumière d'une veine distendue deux vers adultes. L'atteinte oesophagienne n'est donc réalisée habituellement que par le biais de l'hypertension portale.

Exceptionnelle aussi est la localisation gastrique avec preuve histologique. Le même auteur en rapporte un cas chez un malade porteur d'une hypertension portale. Et si un certain nombre de malades accuse des douleurs épigastriques variables dans leurs caractères et leur horaire l'atteinte de l'estomac ne paraît guère susceptible de les expliquer.

La découverte d'oeufs dans la paroi duodénale est considérée comme accidentelle et dans le cas rapporté par ARMBRUST aucune lésion notable de l'organe n'en résultait.

2 - L'intestin grêle

Les manifestations cliniques qui pourraient traduire son atteinte sont souvent difficiles à dissocier de celles d'origine coliques presque toujours prédominantes. Le melaena d'origine iléale que nous avons observé paraît une éventualité peu fréquente et nous n'avons pas trouvé de descriptions d'images radiologiques. Les difficultés du transit du grêle pratiqué dans notre observation ne permettent guère de retenir que la mauvaise injection de certaines anses et la lenteur de la progression de l'index baryté. Encore faut-il tenir compte dans leur interprétation des lésions péritonéales associées.

Dans une observation rapportée par BLANC, un tableau d'appendicite motive une interven-

tion chirurgicale dont le compte rendu mentionne appendice d'aspect normal, ascite, iléite terminale dont les signes radiologiques sont notés lors d'un examen ultérieur.

Du point de vue histologique deux faits sont notés : d'une part le dépôt d'oeufs dans la muqueuse et les glandes intestinales où ils semblent déterminer un minimum de réactions ; d'autre part la présence de granulomes bilharziens dans les couches musculaires et séreuses où prédominent les lésions. Des altérations vasculaires importantes viennent s'y ajouter et avec elles des zones de nécrose ischiémiques. Enfin les lésions prédominent dans le territoire iléal. MELENEY et coll. décrivent des images analogues en étudiant les résultats de l'infestation expérimentale par les trois espèces de schistosomes les lésions les plus nettes étant observées pour *S. Japonicum*.

3 - L'appendice

Le tableau clinique d'une appendicite aiguë classique conduit à l'intervention et, si l'examen histologique est pratiqué, à découvrir des remaniements centrés par les oeufs de schistosomes. Mais ces mêmes stigmates sont trouvés quelquefois aussi chez des patients dépourvus de toute symptomatologie appendiculaire et opérés pour d'autres raisons.

La controverse sur le rôle déterminant, favorisant ou même accessoire de la parasitose se fait jour dans l'emploi des expressions d'appendicite bilharzienne et de bilharziose appendiculaire.

EIWI et EL TIRAEI (Le Caire) s'efforcent de conclure en procédant à l'examen histolo-

gique de 470 appendices prélevés lors d'interventions chirurgicales. Dans 93 cas des lésions bilharziennes furent démontrées. Mis à part 10 cas où les lésions sont insignifiantes, les altérations observées dans 83 cas vont du simple épaissement de la paroi jusqu'à l'oblitération complète de la lumière. SHAWKET EL ZAHAWI trouve 13 fois des oeufs de bilharzies (sur 317 appendices examinés) et estime que les oeufs ouvrent la porte à la surinfection aboutissant à l'appendicite.

Notons, à propos de l'atteinte appendiculaire, que des syndromes abdominaux aigus susceptibles de conduire à l'intervention chirurgicale, peuvent être réalisés par certaines bilharzioses : BARRETO rapporte ainsi un cas d'occlusion par granulome schistosomique et, récemment, CARAYON et coll. décrivent des aspects abdominaux aigus dans 23 observations. Une diverticulite de Meckel a été observée par MAHANTI. Chez notre malade, rappelons-le, un tableau pseudo-appendiculaire avait inauguré la scène clinique.

4 - Les manifestations rectocoliques

sont les plus fréquentes et les mieux étudiées tant du point de vue clinique qu'anatomique ou expérimental.

a S. Mansonii est le principal responsable de cette colite parasitaire mais S. Haematobium et S. Japonicum peuvent également être en cause. A défaut de lésions caractérisées des oeufs sont au moins déposés dans la muqueuse et la sous-muqueuse, notion qui rend particulièrement précieuse la biopsie rectale comme moyen de diagnostic.

b Cliniquement les manifestations digestives s'observent chez l'adulte jeune et aussi

chez l'enfant (sur une série de 132 bilharzioses viscérales de l'enfant, NABAWY - Le Caire - compte 33 localisations intestinales, 12 à *S. Haematobium* et 11 à *S. Mansoni* ; série de DIMETTE comportant 159 polyposes bilharziennes de sujets de 19 à 40 ans).

Les troubles digestifs apparaissent après la phase d'invasion sous forme d'un syndrome colitique commun atteignant rarement l'intensité d'un syndrome dysentérique. Diarrhée et selles sanglantes avec épreintes s'associent de façon variable et parfois peu marquée. Dans les formes à prédominance rectale les symptômes les plus fréquents sont les rectorragies et le ténésme. La palpation de l'abdomen n'apporte pas d'élément supplémentaire, sauf association à une atteinte hépatosplénique qui domine alors le tableau. Le toucher rectal perçoit parfois une tuméfaction pédiculée ou sessile pouvant donner une impression pseudo-néoplasique.

La rectosigmoïdoscopie est alors l'investigation essentielle car elle conduit à la biopsie habituellement décisive.

Les aspects endoscopiques sont en effet variables et nullement spécifiques : le plus souvent la muqueuse prend un aspect granuleux avec hyperhémie ; un piqueté hémorragique peut s'observer ou encore des remaniements plus importants : ulcérations superficielles peu étendues (quelques millimètres), sur une muqueuse mamelonnée avec saillie des veines sous-muqueuses ; pseudo-polypes dont les plus gros sont volontiers pédiculés et les plus petits sessiles, parfois confluent ; des papillomes sont aussi décrits qui seraient plus fréquents pour *S. Haematobium* et de topographie plus volontiers anale et sus-anale

(BENSAUDE R.) Quant à la sténose rectale elle paraît très rare, autant que l'est devenue la maladie de Nicolas-Favre avec laquelle elle pourrait se discuter (PAYET).

Plus que l'écouvillonnage de la muqueuse ou des lésions c'est la biopsie qu'il faut pratiquer, à plus forte raison si l'aspect est pseudo-néoplasique.

Le lavement baryté est nécessaire pour préciser l'extension des lésions ou même les rechercher. On peut ainsi déceler les lacunes arrondies, régulières et implantées sur une muqueuse souple de pseudo-polypes. NABAWY trouve de telles images dans cinq cas d'un groupe de 21 enfants ayant fait l'objet d'une rectoscopie.

c Histologiquement il s'agit de pseudo-polypes par prolifération granulomateuse. La présence d'adénomes est considérée comme une coïncidence.

Ce granulome, entouré de tissu fibreux, est essentiellement développé aux dépens de la sous-muqueuse et partiellement recouvert d'une muqueuse dont les glandes distordues présentent un degré d'activité mucoïde variable et qui est interrompue par des zones ulcérées. Les oeufs sont toujours trouvés sur les pièces et manquent rarement sur les prélèvements biopsiques. Dans quelques cas les vers adultes sont présents (COURTOIS-SUFFIT). Les remaniements vasculaires sont importants autour des formations jeunes et les hémorragies pourraient être secondaires aux obstructions vasculaires par les parasites (JUNQUEIRA de ALVARENGA).

d Le traitement varie avec l'importance des lésions observées.

Le traitement médical a permis récemment d'obtenir la fonte de pseudo-polypes (cas de BELLANGER ; cas de BRUMPT, CORCUFF et B. HILLEMAND). JUNQUEIRA estime cependant qu'il faut recourir à l'exérèse ou à la coagulation par voie endoscopique. DIMMETTE, dans son étude anatomo-pathologique, fait état de pièces d'exérèse chirurgicale.

Dans la mesure où la surveillance est possible il paraît donc logique d'envisager d'abord le recours aux médications antiparasitaires et d'en suivre les effets. Plus que le risque d'une transformation néoplasique (dont nous avons vu l'incertitude), la crainte de méconnaître un cancer peut aussi intervenir dans la décision à prendre.

5. - Le péritoine

Indépendamment de l'épanchement ascitique qui peut être en rapport avec une bilharziose hépato-splénique, l'atteinte directe de la séreuse péritonéale a été décrite. Elle peut donner lieu à un épanchement inflammatoire ou à une péritonite plastique parasitaire avec granulomes bilharziens péritonéaux et intestinaux (LETAC).

De tels aspects sont rares et ne peuvent être affirmés que sur des données sûres et après avoir éliminé la tuberculose dont les granulations sont d'aspect semblables à celles de la bilharziose péritonéale exsudative.

B - L'ATTEINTE HEPATO-SPLENIQUE domine les déterminations intéressant les annexes du tube digestif.

1 - La bilharziose hépato-splénique

a) "La schistosomiase hépatique est proba-

blement une des causes les plus répandues d'hypertension portale dans le monde" (LEGER L.). L'hypertension portale paraît en effet la conséquence la plus patente de cette localisation qui peut être imputable aux trois espèces. L'atteinte hépatique est quasi constante pour *S. Japonicum*, fréquente pour *S. Mansoni* et plus rare pour *S. Haematobium* (qui a cependant fait l'objet des études initiales de SYMMERS et de LETULLE). Les enfants et les adultes jeunes sont atteints (ANDRADE et coll. rapportent 17 cas étagés de 9 à 65 ans avec un âge moyen de 37 ans).

b) Cliniquement les aspects évolués sont les mieux connus.

- Les étapes de début de la schistosomiase hépatique semblent assez discrètes. DIAZ RIVERA et coll. (Porto-Rico) étudiant 12 cas de schistosomiase aiguë (*S. Mansoni*) la recherchent systématiquement et l'estiment fréquente et précoce, déterminant une hépatomégalie modérée et légèrement sensible. La biologie hépatique est peu perturbée ou même normale. Dans 3 cas la pratique de ponctions-biopsie itératives leur permet de trouver vers le 80° ou 100° jour suivant l'infestation des granulomes bilharziens centrés par un oeuf. A des stades plus précoces ils trouvent des aires d'infiltration inflammatoire avec lymphocytes et éosinophiles, plus marquées près des espaces portes où va se développer la fibrose.

Le traitement par la Fouadine ne leur a pas paru efficace. Dans certains cas de schistosomiase aiguë l'atteinte hépatique a pu simuler un abcès du foie (OLIVEIRA).

- Dans les formes évoluées le tableau clinique est dominé par la survenue d'une hépatosplénomégalie avec hypertension portale :

le foie est franchement augmenté de volume, dur, régulier, son bord inférieur tranchant; la rate est grosse et ferme. L'ascite et les oedèmes des membres inférieurs sont souvent d'apparition tardive. L'état général est profondément altéré. Des modifications hématalogiques avec anémie, neutropénie et thrombopénie sont habituelles.

Les hémorragies digestives récidivantes apparaissent précocement et constituent la complication majeure, souvent mortelle, bien plus redoutables que les manifestations d'encéphalopathie porto-cave qui sont parfois observées.

L'opacification et l'étude de l'hémodynamique de la circulation porte permettent de préciser les particularités de cette hypertension portale : la splénoportographie identifie les voies de reflux principalement vers la coronaire stomacique, dessinant les varices oesophagiennes. La spléno-manométrie indique des pressions de l'ordre de 20 à 50 cm d'eau. Des études plus poussées confrontant les données de la spléno-manométrie et du cathétérisme sus-hépatique montrent une différence notable, en faveur d'un bloc intra-hépatique de type présinusoïdal (AUFSES et coll.; LEGER L. et coll.).

Le traitement chirurgical comportant splénectomie et anastomose porto-cave (spléno-rénale) paraît être la sanction logique et efficace.

- D'autres faits cliniques sont également décrits mettant en vedette l'atteinte splénique (BLANC), sans atteinte hépatique vérifiée histologiquement, sans hypertension portale, au moins au début. Cette variété de splénomégalie évoluant par étapes vers les

hémorragies digestives et la cirrhose confirmée réaliserait un véritable syndrome de Banti. L'efficacité de la splénectomie plaide en faveur d'une telle conception.

c) Sur le plan anatomique

Les lésions hépatiques dont nous avons vu les aspects de début, sont caractérisées, à la phase évoluée par la sclérose périportale et l'absence de nodules de régénération.

La sclérose périportale commence en effet et prédomine au sein des espaces portes ainsi que l'avait déjà souligné LETULLE. Son extension se fait suivant deux modalités (ARAFA) aboutissant soit à une sclérose grossière "en tuyau de pipe d'argile" décrite par SYMMERS, soit à une sclérose fine et diffuse, pénétrant les cloisons interlobulaires.

L'absence de nodules de régénération et le caractère longtemps normal des hématocytes paraît si important à certains auteurs qu'ils emploient le terme de fibrose plutôt que de cirrhose pour le souligner.

Les altérations parenchymateuses seraient très tardives sauf dans les cas où s'ajoute un facteur nutritionnel cirrhogène.

Ces faits sont corroborés par les études expérimentales récentes de MELENEY et de WARREN chez les rongeurs.

Les lésions de nécrose notées dans notre observation sont signalées par MELENEY dans les atteintes expérimentales récentes. ANDRADE souligne, dans les 17 cas qu'il rapporte, les aspects de cirrhose post nécrotique et les remaniements vasculaires avec épaissement de l'intima des ramifications portales

et artérielles ; il propose d'expliquer cette nécrose par des mécanismes allergiques ou ischémiques en insistant sur l'abondance et la gravité des hémorragies digestives observées cliniquement. Le melaena de notre malade était aussi particulièrement intense.

Quant aux lésions spléniques, initialement congestives, elles sont rapidement dominées par une réaction fibroblastique intense, à laquelle s'ajoutent l'hyperplasie de la pulpe rouge et l'atrophie de la pulpe blanche. Les oeufs de schistosomes y sont très rarement découverts. GRETILLAT qualifie ces lésions de "sosie" de la fibroadénie de la maladie de Banti. C'est un des faits qui contribue à alimenter les controverses que suscitent les splénomégalias bilharziennes.

d) Sans entrer dans ces discussions délicates, trois conceptions pathogéniques, susceptibles de se compléter, sont avancées :

atteinte hépatique primitive évoluant vers l'hypertension portale à laquelle la splénomégalie est consécutive ;

atteinte splénique primitive, secondairement cirrhogène suivant le schéma de la maladie de Banti ;

atteinte concomitante du foie et de la rate, le rôle d'un "hypersplénisme", aggravant les lésions hépatiques, n'étant pas exclu.

Du point de vue thérapeutique ces considérations ne changent certes pas l'indication du traitement médical face à une bilharziose en activité, mais nuancent les indications d'un geste chirurgical :

la splénectomie paraît logiquement suffire

lorsque la splénomégalie est isolée, quitte à surveiller l'apparition éventuelle d'une hypertension portale.

L'existence d'une hypertension portale incite à pratiquer une dérivation porto-cave en tenant compte de ses risques : encéphalopathie et dans le cas particulier des bilharzioses, dissémination pulmonaire ou aggravation des conditions circulatoires si l'atteinte pulmonaire est déjà constituée. Mais le danger immédiat d'hémorragie par rupture de varices oesophagiennes est habituellement dominant.

2 - Les voies biliaires extra-hépatiques peuvent être intéressées par la parasitose. C'est l'examen histologique qui est susceptible d'en faire la preuve devant un tableau de cholécystite aiguë ayant conduit à l'intervention (NOSNY et coll.).

3 - L'infestation pancréatique

N'est démontrée, elle aussi, que par l'étude histologique. La souffrance clinique de l'organe paraît relativement rare. ARMBRUST rapporte un cas de diabète et une observation d'ictère donnant le tableau d'un cancer de la tête du pancréas, ces deux malades ayant bénéficié du traitement antiparasitaire.

GELFAND et MORRIS dans leurs études globales trouvent des dépôts d'oeufs dans le pancréas avec une fréquence de 12 p.cent environ. Les remaniements pathologiques sont sans doute moins fréquents.

Telles sont les atteintes digestives des schistosomiasés, qui sont dominées par :

- les déterminations rectocoliques inflammatoires ulcéreuses ou pro iférantes
- les hépato-splénomégalias avec hypertension portale.

Elles surviennent, en général, chez des adolescents ou des adultes jeunes et comportent des solutions thérapeutiques efficaces.

AUTRES DETERMINATIONS VISCERALES

Les Bilharzioses paraissent pouvoir infester la plupart des organes de l'économie, aussi serons-nous plus bref sur ce chapitre qui souligne cependant l'intérêt et la portée générale de cette parasitose.

I - La Bilharziose urinaire imputable à *S. Haematobium* est, avec la bilharziose intestinale la localisation essentielle de la maladie.

Les lésions vésicales qu'extériorisent les hématuries récidivantes y sont au premier plan et sont précieuses au point de vue diagnostic. En effet si la recherche des oeufs de parasites dans les urines est intéressante par sa simplicité ses résultats sont inconstants. La cystoscopie et éventuellement la biopsie permettront par contre toujours d'obtenir une certitude diagnostique.

On peut voir aussi survenir des urétrites susceptibles d'évoluer vers la formation de fistules s'ouvrant au niveau du périnée ou du scrotum.

L'atteinte urétérale évoluant vers la sténose est particulièrement grave par son re-

tentissement sur le haut appareil.

2 - Les manifestations rénales

Ont été étudiées par PAYET, PENE, et CAMAIN à propos des infestations à *S. Haematobium*.

L'atteinte rénale se traduit par une néphrite interstitielle aboutissant au coma urémique, néphrite de constitution lente qui se complique de surinfection d'origine ascendante. A l'autopsie les reins sont petits avec sclérose parenchymateuse à point de départ capsulaire accompagnée d'atrophie ou de dilatation des segments sécréteurs et excréteurs.

L'atteinte rénale est alors manifestement secondaire à une bilharziose urétéro-vésicale.

Nous rapportons également de telles lésions dans notre observation, auxquelles s'ajoutent des stigmates de glomérulo-néphrite subaiguë qui paraissent franchement inhabituels. Peut-on l'expliquer par la libération de substances protéïques et toxiques au niveau des lésions ganglionnaires nécrotiques ? La coïncidence d'une glomérulo-néphrite d'étiologie indéterminée paraît à bien des égards peu vraisemblable.

3 - Appareil génital

Son atteinte est rarement isolée et plus souvent associée à celle de l'appareil urinaire. Des oeufs ont été trouvés dans l'appareil génital de l'homme avec des localisations prostatiques, présentes dans notre observation, et vésiculaires. Les épидидymites parasitaires ne sont pas exceptionnelles et susceptibles de simuler une épидидymite tu-

berculeuse . Chez la femme le tractus génital peut être également intéressé sous forme de salpingo-ovarites (CAMAIN) et aussi de polypes et d'ulcérations du col de l'utérus et du vagin, pouvant poser avec des proliférations néoplasiques des problèmes diagnostiques difficiles, que résout seule l'histologie.

4 - La bilharziose pulmonaire

Réalise plusieurs aspects :

- Nous laisserons de côté les manifestations initiales en rapport avec le passage des cercaires dans la circulation pulmonaire avec les infiltrats labiles que décèlent la radiographie.

- Des accidents aigus, peu fréquents sont décrits :

- crises asthmatiformes, syndromes broncho-pneumoniques sévères, avec asphyxie et défaillance cardiaque.

Plus souvent l'allure évolutive est subaiguë ou chronique avec des images pseudo-miliaires - comme dans notre observation ou dans celle rapportée par GARCIN et BERDONNEAU, celle de COURTOIS-SUFFIT - ou aussi de foyer pulmonaire localisé comme en ont décrit BINET, BETOURNE et AUBERT.

La tuberculose est le problème diagnostique majeur et si l'examen des crachats permet de l'écarter il ne permet nullement d'affirmer la bilharziose (sauf rares exceptions).

Dans le cas de BINET et BETOURNE, le diagnostic évoqué sur l'apparition tardive d'une éosonophilie est affirmé grâce à la biopsie rectale (S. Haematobium), et corroborée par l'efficacité du traitement. Histologiquement

les lésions sont celles d'une artériolite nécrosante puis oblitérante qui retentit sur la circulation pulmonaire.

5 - Le retentissement cardiaque des bilharzioses est en effet celui de l'hypertension pulmonaire ainsi créée aboutissant au coeur pulmonaire chronique.

Les remaniements du myocarde directement imputable à son infestation par les oeufs sont très rares.

6 - Les accidents neurologiques de la schistosmose sont également connus. CASTAIGNE BUGE et coll. en ont rapporté un cas à *S. Mansoni* réalisant le tableau d'une paraplégie spasmodique d'évolution capricieuse avec éosinophilie sanguine très élevée, dont le diagnostic fut affirmé par la biopsie rectale.

S. Mansoni et *Haematobium* réalisent plus volontiers des localisations médullaires ; *S. Japonicum* des localisations cérébrales et ces déterminations paraissent favorisées par le développement des anastomoses porto-cave.

7 - Autres manifestations viscérales

D'autres déterminations ont encore été décrites, cutanées, conjonctivales, indépendantes des manifestations de la période d'invasion.

ARMBRUST a également trouvé des oeufs déposés dans les glandes endocrines :

- dans le corps thyroïde où étaient constitués des granulomes bilharziens d'âge différent,
- dans les surrénales, zone fasciculée, mais sans aucune modification des tissus du voisinage.

8 - Les déterminations ganglionnaires

Elles paraissent tout à fait inhabituelles surtout sous la forme que nous avons eu l'occasion d'observer.

Les ganglions superficiels qui ont pu être prélevés lors des manifestations cutanées avaient un aspect inflammatoire simple.

Dans l'observation rapportée par VIC-DUPONT et coll. le compte rendu opératoire (splénectomie) fait mention d'amas ganglionnaires dans le mésentère et à sa racine. L'examen histologique n'a pas montré de modifications importantes et rien de comparable à la nécrose massive décrite chez notre malade.

Il n'est pas dans notre intention d'en élucider le mécanisme avec certitude. Au moins peut-on envisager plusieurs facteurs pathogéniques qui ont pu s'intriquer : les lésions artériolaires périganglionnaires pourraient entraîner une nécrose ischémique ; un mécanisme allergique, conséquence de l'afflux massif des oeufs sur un terrain déjà infesté, peut être invoqué et rapproché des nécroses caséuse ou fibrinoïde de certaines affections allergiques ; le traitement enfin, en déterminant la mort des oeufs, serait susceptible de libérer une quantité importante de substances lytiques. Comme nous l'avons déjà signalé à propos des lésions hépatiques, ANDRADE retient les deux premiers mécanismes à l'origine des phénomènes de nécrose qu'il rapporte.

Il ne nous a pas été possible de consulter le travail de BELAL A. sur la présence d'oeufs de bilharzies dans les tissus adénoïdes.

DIAGNOSTIC

-:-

Nous venons de voir que de nombreux tableaux cliniques pouvaient être réalisés par les déterminations viscérales des bilharzioses, offrant ainsi des difficultés diagnostiques d'autant plus grandes que le malade est vu en dehors d'une zone d'endémie et parfois bien longtemps après l'infestation.

C'est sous cet angle que nous envisagerons le problème du diagnostic en négligeant volontairement celui du dépistage systématique si important pour l'épidémiologiste.

A - ELEMENTS D'ORIENTATION

Quel que soit le tableau réalisé, plusieurs données cliniques ou biologiques peuvent donner l'éveil.

1 - Le séjour en zone d'endémie et la notion d'infestation

La distribution géographique des bilharzioses, que nous avons rappelée, fournit déjà une indication, en sachant que le séjour n'est pas forcément récent (9 ans au moins dans l'observation de VIC DUPONT et coll., 1 an au moins dans l'observation de BINET et BETOURNE et dans celle que nous rapportons), ni très long, quelques baignades suffisent pour être infesté.

Il faut rechercher les signes qui peuvent

avoir été oubliés du patient, notamment le prurit, signe majeur de l'infestation cercarienne.

2 - L'absence d'étiologie peut aussi être un argument susceptible de donner l'éveil comme en témoignent plusieurs observations de pneumopathie, d'ascite, de lésions génito-urinaires devant lesquelles la tuberculose ou le cancer sont plus volontiers discutés.

Le diagnostic de bilharziose viscérale apparaissant ainsi, en France au moins, comme un diagnostic d'élimination.

3 - L'éosinophilie sanguine, lorsqu'elle est très marquée, ne manque pas d'évoquer une parasitose.

Il faut savoir la rechercher car elle n'apparaît pas toujours d'emblée ou au moins reste souvent peu élevée. Elle manque parfois.

Tels sont les arguments qui sont susceptibles de conduire à rechercher des preuves diagnostiques plus convaincantes.

B - DIAGNOSTIC DE LA PARASITOSE

Il s'appuie sur des moyens directs, mise en évidence des oeufs, et des moyens indirects : immunologiques.

1°- La mise en évidence des oeufs constitue la preuve formelle de l'atteinte parasitaire.

Il faut en rechercher dans les selles et dans les urines, où ils sont habituellement faciles à reconnaître.

Mais, leur élimination est souvent capri-

cieuse ou même tarie à la phase des déterminations viscérales. Dans plusieurs observations, comme dans la nôtre, de nombreuses recherches sont restées négatives.

La biopsie rectale apparaît alors comme une méthode de choix, préconisée en France par L.C. BRUMPT.

Un fragment de muqueuse de la taille d'un grain de riz est prélevé à la pince sur le repli supérieur ou en tout point de la moitié supérieure de l'ampoule rectale. Aucun incident n'est à craindre et la petite plaie muqueuse est tamponnée avec une solution hémostatique.

Le prélèvement est deshémozoglobinisé dans 5 ml d'eau de source pendant 3 à 5 minutes et monté dans une goutte de gomme au Chloral, préparation qui a l'avantage de se conserver indéfiniment.

Les oeufs sont alors facilement repérés, au faible grossissement et il est possible aussi de distinguer les miracidiums, dont la présence traduit une bilharziose active, nécessitant le recours au traitement actif.

Cette technique proposée par les auteurs Sud-Américains, pour *S. Mansoni* s'applique aussi bien à *S. Japonicum* et à *S. Haematobium*.

La cystoscopie, en montrant les lésions si spéciales de la bilharziose urinaire est aussi une investigation précieuse, qui permet d'affirmer qu'un malade a été ou est atteint de bilharziose vésicale.

D'autres prélèvements tissulaires permettent également de trouver des oeufs de parasite : biopsie de muqueuse vésicale, ponc-

tion biopsie du foie, à laquelle peuvent cependant échapper les granulomes bilharziens.

2°- Les moyens indirects

Font appel aux réactions immunologiques.

La difficulté de standardiser les divers antigènes rend compte de la valeur variable attribuée aux réactions de fixation du complément, de précipitation, ou d' agglutination.

Il en va de même pour les intra-dermo-réactions.

D'où la mise au point de réactions étudiant le comportement du sérum-immun, non plus avec des antigènes bilharziens, mais avec un organisme parasitaire vivant, aboutissant: soit à la formation d'une membrane autour d'une cercaire (Cercarien Hüllen Réaction de Vogel et Minning - 1949) ; soit à l'immobilisation des miracidiums (SENTERFIT 1954); soit à la précipitation autour des oeufs de Schistosomes (OLIVER GONZALEZ 1954).

Rapportant une étude de la réaction de Vogel-Minning chez 65 sujets, PICOT indique qu'elle était négative chez tous les sujets indemnes (36) et que le taux des réactions négatives chez les sujets parasités est de 16 p.cent. Elle est spécifique des bilharzioses et dépourvue de réactions croisées avec les autres parasitoses.

Cette réaction ainsi que la réaction circum-ovulaire (formation d'un précipité autour des oeufs vivants) a été pratiquée pour notre malade par le Laboratoire de Parasitologie de la Faculté : toutes deux étaient positives.

Tels sont les moyens du diagnostic de la parasitose, les plus formels étant ceux qui

mettent en évidence les oeufs de schistosomes.

C - Reste à franchir une troisième étape : s'assurer que le parasite est bien responsable des déterminations viscérales observées :

C'est l'évidence lorsqu'on le trouve au sein des lésions prélevées par biopsie, par résection endoscopique ou chirurgicale.

Mais quand l'étude histologique est impossible il paraît important de souligner à nouveau, qu'en nos régions, la schistosomiose reste un diagnostic d'élimination. Il serait sûrement imprudent d'étiqueter bilharzienne une splénomégalie ou une pneumopathie sur la simple découverte d'oeufs de parasites dans les selles ou dans les urines.

Comme en d'autres domaines, l'efficacité du traitement spécifique - d'ailleurs inconstante - doit servir seulement à corroborer un diagnostic établi par ailleurs aussi solidement que possible.

TRAITEMENT

-:-

A - LES MEDICATIONS ANTIPARASITAIRES

Le traitement des schistosomiases fait essentiellement appel aux dérivés stibiés qui ont fourni la preuve de leur efficacité.

1) L'émétine a été abandonnée : les doses actives étant aussi les doses toxiques.

2) L'émétique (tartrate double d'antimoine et de potasse) employé depuis 1918, reste encore utilisé par de nombreux thérapeutes.

L'action du produit porte principalement sur les vers femelles.

Il est employé en injections intraveineuses un jour sur deux, en commençant par des doses progressives (0,03 g), sans dépasser 0,10 g par injection. Répartie sur un mois, la dose totale par cure est de 1,50 g à 2 g. Les cures doivent être espacées de 1 à 2 mois.

Ce traitement peut comporter des inconvénients ou des dangers :

localement, l'action irritante peut aboutir à la veinite avec périveinite ;
toux et sensation de chaleur sont parfois déclenchées par l'injection ;
ce sont les accidents cardiaques et surtout rénaux qui sont à craindre nécessitant la

surveillance des malades et leur sélection préalable.

3) La fouadine

est un sel trivalent d'antimoine qui paraît particulièrement actif sur les schistosomiasés à *S. Haematobium*, et d'une toxicité moindre que l'émétique. Elle est employée en injection intra-veineuse à doses croissantes jusqu'à une dose totale de 2,80 g par cure.

La cure doit être renouvelée pour éviter les rechutes avec un intervalle de un mois entre chaque cure.

4) L'antimonio-thiomalate de lithium ("Anthiomaline")

est employé par voie intramusculaire, sous forme d'une solution à 6 p.cent en atteignant des doses de 1,80 g à 2,40 g par cure, en commençant à doses progressives puis en espaçant les injections un jour sur deux.

Les résultats sont comparables à ceux de l'émétique le produit étant efficace dans la bilharziose vésicale comme dans la bilharziose intestinale.

La tolérance est bonne tant au point de vue local que général : des nausées, des arthralgies ont été signalées. La toxicité rénale n'est pas nulle et il est possible que l'emploi de ce produit ait joué un rôle défavorable chez notre malade malgré l'unique cure et la faible dose. Rien cependant ne permet de lui imputer un rôle déterminant dans les lésions particulières de notre observation.

Tels sont les principaux composés stibiés employés. Le métabolisme de l'antimoine a

d'ailleurs fait l'objet d'études recourant à son isotope radioactif (Sb^{124}) précisant entre autres, son accumulation hépatique et son élimination rénale.

5) Les dérivés du thioxanthone (Lucanthone, Miracil, 3735 R.P.) ont l'avantage de pouvoir être administrés par voie orale, facteur important en matière de chimio-prophylaxie.

On prescrit le Miracil D (association de miracil et d'alcaloïdes de la Belladone pour améliorer la tolérance digestive) à la dose de 600 milligrammes par jour pendant 18 jours.

Le produit paraît surtout actif sur *S. Haematobium*, la guérison pouvant être espérée dans 50 p.cent des cas environ (ARMENGAUD).

6) Le p.amino phénoxy-l- phtalimido-5 pentane (6171 RP, "Schistomide") est également un produit actif par voie orale, introduit en thérapeutique depuis 1960 (ALVES, SCHNEIDER et coll.).

Il s'emploie sous forme de comprimés dosés à 0,50 g et la posologie habituellement adoptée est de 400 milligrammes par kg et par cure.

Ici encore, l'efficacité serait plus grande pour *S. Haematobium*.

L'association de ce produit à l'antimoniothiomalate de lithium, telle que nous l'avons employée pour notre malade, paraît susceptible d'augmenter les succès thérapeutiques.

Aucun accident n'a été signalé lors de l'utilisation du produit : la nocivité rétinienne éventuelle incite à surveiller le champ visuel et à suspendre la médication en cas de manifestation oculaire. Des nausées ou des vo-

misements cédant à l'administration d'antihistaminiques ont été notés.

B - LA CONDUITE DU TRAITEMENT

Nous ne saurions préciser ici les indications thérapeutiques particulières à chaque variété de manifestation viscérale de schistosomiase. A propos des déterminations digestives nous avons cependant rapporté les méthodes thérapeutiques préconisées.

D'une façon générale, la découverte d'oeufs vivants contenant des miracidiums indique une bilharziose active nécessitant un traitement actif. Ceci implique, dans de tels cas, la mise en oeuvre initiale d'un traitement médical antiparasitaire. Ses effets seront suivis sur l'évolution des lésions et si possible sur l'élimination ovulaire montrant des oeufs morts puis leur disparition. L'éosinophilie sanguine, dont l'importance indiquerait la tendance évolutive de la maladie, paraît un guide moins sûr.

C - PROPHYLAXIE

Quoique nous ayons volontairement négligé cet aspect de la bilharziose nous ne saurions terminer sans mentionner les multiples efforts et travaux que suscite sa prévention.

Elle est particulièrement difficile sous ses divers aspects : l'éducation sanitaire et sociale rencontre de nombreux obstacles dans les régions d'endémie dont l'économie appelle par ailleurs le développement de l'irrigation, elle-même facteur de dissémination de la maladie. La chimio-prophylaxie individuelle n'apporte pas encore la solution désirable.

Aussi de nombreuses recherches se sont-elles orientées vers la destruction des hôtes vecteurs et la mise au point de molluscocides chimiques ou biologiques.

CONCLUSIONS

-:-

Nous avons décrit une observation clinique et anatomique de bilharziose à déterminations viscérales multiples et en particulier intestinales et hépatiques. Le rôle de la parasitose dans la survenue des lésions de glomérulo-néphrite mortelle et d'intumescence ganglionnaire avec nécrose, qui sont inhabituelles, est discuté.

A propos de cette observation, nous avons envisagé l'étude des localisations digestives des schistosomiasés dont les déterminations viscérales peuvent être très diverses quoique de fréquence inégale. La lésion élémentaire la mieux connue, faisant le lien entre elles, est le granulome bilharzien centré par l'oeuf du parasite.

L'atteinte recto-sigmoïdienne, inflammatoire, ulcéreuse ou proliférante est la plus importante en ce qui concerne le tube digestif.

La schistosomiasé hépato-splénique évolue vers l'hypertension portale dont elle est une cause fréquente à l'échelon mondial. La fibrose périportale qui est son trait anatomique dominant réalise un obstacle intra-hépatique de type présinusoïdal comme le montrent les investigations modernes qui permettent de poser les indications d'anastomoses de dérivation, complément éventuel de la splénectomie.

La bilharziose urinaire tient, par sa fréquence et son importance, le premier rang des autres atteintes viscérales. Celles-ci indiquent l'intérêt des schistosomiasés en pathologie générale comme le soulignent les observations, rares mais variées, rapportées en France.

La mise en évidence des oeufs est nécessaire au diagnostic, la biopsie rectale étant un moyen de choix pour les découvrir. Les réactions immunologiques utilisant un organisme parasitaire vivant sont également très précieuses. Le diagnostic de bilharziose viscérale reste cependant, dans notre pays, un diagnostic d'élimination.

Les dérivés de l'antimoine représentent les médications antiparasitaires essentielles qu'il faut appliquer aux bilharzioses actives avant de procéder au traitement particulier que peut nécessiter chaque localisation viscérale.

La recherche de drogues plus maniables que les produits stibiés rejoint les préoccupations prophylactiques. La prévention des bilharzioses s'avère d'autant plus nécessaire qu'elles tiennent le deuxième rang des fléaux parasitaires après le paludisme.

--

Vu :
Le Président :
Signé : M. CONTE

Vu :
Le Doyen :
Signé : CORDIER

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

ICONOGRAPHIE

PLANCHE I

I Une des images du lavement baryté Lacune ovulaire du caeco-ascendant Abscence d'injection rétrograde de l'iléon	II La jonction iléo-caecale, englobée par de volumineuses adénopathies
III La pièce ouverte où l'on voit deux ulcérations agrandies lors de la dissection	IV Un oeuf de Bilharzie est visible au centre de cette préparation de côlon

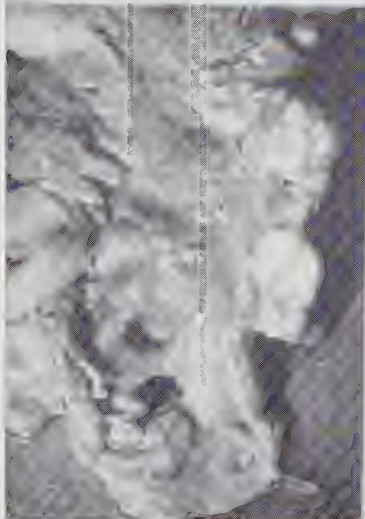
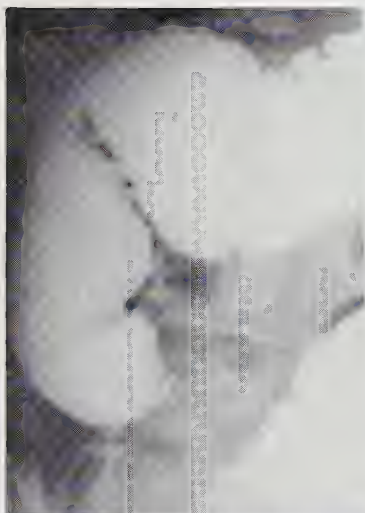
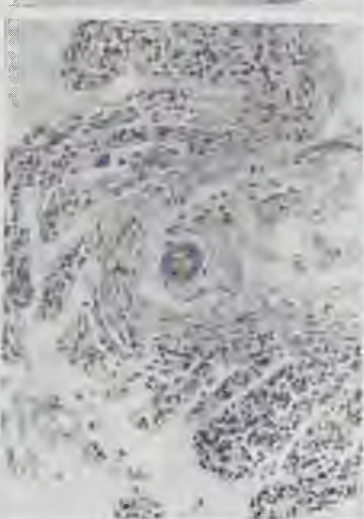
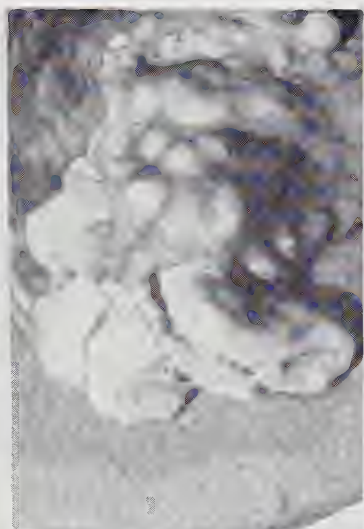
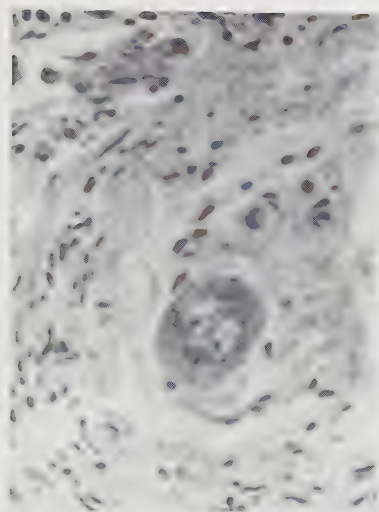


PLANCHE II

V Côlon : même image que la précédente au fort grossissement centrée sur un oeuf	VI Ganglion : persistance de débris calcifiés d'oeufs de Bilharzie au sein d'une plage de nécrose
VII Foie : vue d'ensemble d'un nodule avec, à son contact, un oeuf de Bilharzie	VIII Foie : espace porte (noter la présence d'un oeuf dans la ramification portale)



BIBLIOGRAPHIE

-:-

Les références de 1949 à 1958 ont été colligées, par auteur et par appareil intéressé, sous l'égide de l'Office Mondial de la Santé :

BIBLIOGRAPHIE DE LA BILHARZIOSE DE 1949 à 1958. O.M.S., Palais des Nations, Genève, 1960.

- 1 - ABDALLAH A. et SAIF M.
Tracer studies with aptimony-124 in man. BILHARZIASIS (A Ciba Foundation Symposium) Churchill édit. London, 1962.
- 2 - ABDOUL FADL M.A.M., KHALAFALLAH A.S., METWALLY O.M.
Brit.J. Cancer, 1961, 15, 479.
- 3 - ABRAMI P. & FRUMUSAN P.
Les splénomégalias cirrhogènes. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1934, 58, 288.
- 4 - ALVES W., HARPER J. & HILL J.
Preliminary field trials with M. and B. 2948 A. in S. Haematobium infections in man. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1961, 55, 40-43.
- 5 - AMEUILLE & MAGNE
Sur un cas de bilharziose intestinale. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1918, 42, 553-556.

- 6 - ANDRADE Z.A., FILHO S.S., et RUBIN S.
Hepatic changes in advanced Schistosomiasis.
Gastroenterology, 1962, 42, 393-400.
- 7 - ARAFA M.A.
Bilharziose intestinale et hépatique.
Wiener Zeitsch. für Innere Med.
1954, 9, n°35, p.381-387 & 387-390.
- 8 - ARDOUIN C.
Des bilharzioses viscérales à
S. Haematobium.
Thèse Bordeaux, 1954.
- 9 - ARMBRUST A.F.
Rare histopathologic aspects of
Manson's schistosomiasis.
Amer. J. Trop. Med. & Hyg. 1957, 6,
731-738.
- 10 - ARMENGAUD M.
Les bilharzioses.
La Revue du Praticien, 1958, 8,
p.267-278.
- 11 - AUFSES A.H., SCHAFFNER F., ROSENTHAL W.S.,
et HERMAN B.E.
Portal venous pressure in pipestem
fibrosis of the liver due to schistosomiasis.
Amer. J. Med. 1959, 27, 807-816.
- 12 - BARRETO A.M.
Schistosomiasis aiguë. Abdomen aigu.
Occlusion intestinale par granulome
schistosomique.
Brasil Med. 1953, n°23-24, 420-422.
- 12^{bis} - BELAL A.
Bilharzial ova in adenoid tissue.
J. Roy. Egypt. Med. Ass. 1951, 34,
41-44.

- 13 - BELLANGER G.
Localisation rectale d'une bilharziose
à "S.Haematobium".
Arch.Mal. App. Dig. 51, 1962, 879-883.
- 14 - BENHAMOU J.P. et FAUVERT R.
Hypertension portale.
Revue du Praticien, 11, 1961, 145-164.
- 15 - BENSÂUDE R.
Rectoscopie, sigmoïdoscopie.
Masson édit., Paris, 1956, 56-59.
- 16 - BINET L., BETOURNE C., AUBERT P.
A propos d'un cas très trompeur de
bilharziose pulmonaire observé à
Paris.
Presse Médicale, 60, 1952, p.1829.
- 17 - BLANC F. -
Aspects en France de la bilharziose
hépato-splénique.
Rev.Int.Hépat. 1956, 6, 811-886.
- 18 - BRISSET J.M.
Les bilharzioses urinaires.
Rev. du Praticien, 1958, 8, 2781-2786.
- 19 - BRUMPT E.
Précis de parasitologie.
1 vol. 1949, Masson édit.
- 19^{bis} - BRUMPT E.
Etude anatomo-pathologique sur la
bilharziose japonaise.
Bull. Soc. Path. Exotique, 1909, 2,
p.543.
- 20 - BRUMPT E.
Les localisations anormales chez
l'homme des schistosomes.
Annales de Parasitologie, 1930, 8,
p.298.

- 21 - BRUMPT L.C. et BRUMPT V.
La biopsie rectale dans le diagnostic
des bilharzioses.
Presse Médicale, 1952, 60, p.1049.
- 22 - BRUMPT L.C., CORCUFF C., HILLEMAND B.
Bilharziose rectale (Relation d'un
cas).
Arch. Mal. App. Dig., 1962, 51,
p.725-730.
- 23 - CAMAIN R.
Schistosomiasés génitales féminines
et masculines à S. Haematobium.
IVE Congrès Urol. de la Méditerranée,
Alger, 1952.
- 24 - CARAYON, PERQUIS et coll.
Aspects abdominaux aigus des bilhar-
zioses (23 obs.)
Med. Trop. Marseille, janv.fév.1962,
22, p.57-72.
- 25 - CASTAIGNE P., BUGÉ A., ESCOUROLLE R.
& des LAURIERS A.
Manifestations nerveuses des bilhar-
zioses. Lésions médullaires dues à
S. Mansoni.
Soc. Médicale des Hôp. de Paris,
10 juillet 1959.
- 26 - COURTOIS-SUFFIT, GERY L. et JACQUET P.
Un cas de bilharziose intestinale
contractée à la Guadeloupe.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, Mai 1912,
33, p.560-570.
- 27 - DA SILVA J.R.
Aspects rectoscopiques dans la bil-
harziose à S.Mansoni.
Rev. Bras. Gastro-Enterologica, 1949,
1, 117-123.

- 28 - DESCHIENS R.
Le diagnostic des bilharzioses importées.
Communic. Académie Nat. de Méd.
Séance du 7 mai 1963.
- 29 - DEWITT W.B.
Some nutritional aspects of bilharziasis. BILHARZIASIS (A Ciba Foundation Symposium), p.157-173, 1 vol.
Churchill édit., London, 1962.
- 30 - DIAZ-RIVERA R.S., RAMOS-MORALES F.,
GARCIA-PALMERI M.R. et coll.
Acute Manson's schistosomiasis.
Amer. J. Med. 1956, 21, p.919-943
- 31 - DIMMETTE R.M. et SPROAT H.F.
Recto-sigmoid polyps in schistosomiasis.
Amer. J. Trop. Med. & Hyg., 1955,
4, p. 1057-1067.
- 32 - EIWI A.M. & TIRAEI I.
Bilharziasis of the appendix. A pathological study.
J. Egypt. Med. Assoc. 1955, 38,
pp.311-326.
- 33 - ERFAN M.
Hepatic bilharziasis.
J. Trop. Med. & Hyg. 1947, 1,
p.104-109.
- 34 - FAIRLEY N.H.
Egyptian bilharziasis.
Proc. R. Soc. Med. London, 1919-1920,
12, 1-86.
- 35 - FERGUSON A.R.
The lesions of bilharzial disease.
Glasgow Med. Journal, 1913.

- 36 - GARCIA-PALMIERI M.R. & MARCIAL-ROJAS R.A.
Les manifestations variables de la
schistosomiase. Corrélations cliniques
et anatomopathologiques.
Ann. of Int. Med. 1962, 57, p.763-775.
- 37 - GARCIA-PALMIERI M.R., MARCIAL-ROJAS R.A.
Portal hypertension due to schistoso-
miasis Mansonii.
Amer. J. Med., 1959, 27, p.811-816.
- 38 - GARCIN D. & BERDONNEAU R. (MEYER A.)
A propos d'un cas de bilharziose
pulmonaire.
Soc. Méd. Hôp. Paris, séance du
22 mai 1959.
- 39 - GELFAND M. & ROSS W.F.
The distribution of schistosome ova
in the alimentary tract in subjects
of bilharziasis.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.
1953, 47, p.215-217.
- 40 - GHALIOUNGUI
Bilharziose hépato-splénique.
Rev. Int. Hépat. 1956, 6, 797-809.
- 41 - GRETILLAT P.A.
La morphologie de la maladie de Banti.
Ann. Anat. Path. 1947, 3, p.166-214.
- 42 - GUIMARES de MACEDO A.
Esquistosomose aguda.
O Hospital, 1961, 59, p.95-101.
- 43 - HARDOUIN & GUERRE J.
Schistosoma Mansonii. Etiologie d'une
éosinophilie sanguine à Paris.
Concours Méd. Juil. 1955, p.2939-2940.
- 44 - JAFFE R.
Anatomie pathologique et pathogénie de
la bilharziose à S.Mansonii au Vénézuéla.
Arch.Venez.de Patol.Trop.y Parasit.Med.
1948, vol.I, n°1, p.32-62.

- 45 - JUNQUEIRA de ALVARENGA R. & PAULA PITO E.
Polipos esquistosomoticos do recto.
Revista da Associação Medica de Minas
Gerais, 1960, 11, 8-12.
- 46 - KENNEWAY M.R.
The syndrome of cardiopulmonary
schistosomiasis (cor pulmonale),
Amer. Heart.J., 1950, 39, p.678-696.
- 47 - KURIMOTO T.
Hypertrophy of liver and spleen endemic
Yamanashi prefecture.
Tokio Med. Weekly, 1904, N°1377.
- 48 - LARIVIERE M., HOCQUET P. & MICHEL R.
Etude de l'activité du 6171 RP sur
les bilharzioses humaines à S. Haema-
tobium et S. Mansoni.
Bull. Soc. Path. Exotique, 1960, 53,
p.996-1010.
- 49 - LARIVIERE M. & HOCQUET P.
Traitement de la bilharziose à
S. Haematobium par association d'anti-
monio-thiomalate de lithium et de
6171 RP.
Bull. Soc. Path. Exot., 1961, 54,
p. 1314-1320.
- 50 - LAVIER
La pathologie des bilharzioses à
S. Haematobium et à S. Mansoni.
Ann. Méd. & Pharm. Côlon. 1939, 37,
p.5-26.
- 51 - LEGER L., SIGUIER F. & VAILLE L.
La bilharziose hépato-splénique.
Presse Médicale, 1955, 63, p.1818-1821.
- 52 - LEGER L., SORS C., BENHAMOU J.P., BOU-
TELIER P., HERNANDEZ C. & LEMAIGRE G.
Bilharziose hépato-splénique et hyper-
tension portale (A propos de 20 cas
opérés). Presse Méd. 1963, 71, p.1275-1278.

- 53 - LETULIE M. & NATTAN LARRIER
Lésions du foie dans les schistosomiasés humaines.
Bull. Soc. Path. Exot. 1909, II, 538.
- 54 - LETULIE M.
Bilharziose du rectum.
Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris, 1905,
80, n°7, 49.
- 55 - MAHANTI B.
Diverticulite du Meckel due à S.Mansoni
Amer. J. of Gastro-ent. 1958, 29,
p.404-406.
- 56 - MELENEY H.E. et coll.
The histopathology of experimental
schistosomiasis.
Amer. J. Trop. Med. & Hyg. 1953, 5,
p. 883-913.
- 57 - EL MOFTY A.
Clinical aspects of bilharziasis.
BILHARZIASIS (A Ciba Foundation
Symposium), p.174-197, 1 vol.
Churchill édit., London, 1962.
- 58 - MONNEROT-DUMAINE M.
Bilharziose à S. Haematobium.
Presse Médicale, 1952, 60, p.557.
- 59 - MONTESTRUC E. & PAPA F.
A propos d'une affection ictérigène
mortelle chez un porteur de S.Mansoni
à localisation hépatique.
Bull. Soc. Path. Exot. 1961, 54,
p. 1201-1205.
- 60 - MORRIS R.M.
The actual significance of infestation
with S.Mansoni as a factor causin
ill-health.
Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. 1954,
34, p.727-734.

- 61 - NABAWY M., GABR M. & RAGAB M.M.
Bilharziose viscérale de l'enfant.
Etude clinique et radiologique.
J. Trop. Med. & Hyg. 1961, 64, p.314-318.
- 62 - NOSNY P., NOSNY Y., O'CONNOR H.C. et ROBERT H.
La bilharziose urinaire.
Presse Médicale, 1961, 69, p.1345-1348.
- 63 - OLIVEIRA J.L. (de)
Forme aiguë de schistosomiase simulant un abcès du foie.
Rev. Brasil. Gastro-enterol. 1953, 5, 69-78.
- 64 - OLIVER-GONZALEZ J.
Anti-egg precipitins in the serum of humans infected with S. Mansoni.
J. Infect. Dis. 95, 86, 1954.
- 65 - OLMER J., MONGIN M. & MURATORE R.
Le retentissement hépatique de la macroglobulinémie de Waldenström.
Presse Médicale 1957, 65, p.524-527.
- 66 - OSNY A.B.
Egyptian splenomegaly.
J. Egypt. Med. Assoc., 1930, 13.
- 67 - OTTOLINA
El diagnostico de infeccion bilharziana con la biopsia rectoscópica por transparencia.
Revista de la Clinica, Caracas, sept.oct. 1946, vol.15, n°90.
- 68 - OUATTARA K.
Bilharziose à S. Haematobium au Mali.
Thèse Paris, janv.1963, n°9.

- 69 - PAYET M., PENE P., CAMAIN R. & ARDOUIN C.
Bilharzioses viscérales à S. Haematobium.
Gaz. Méd. de France, 1954, 61,
p. 813-819.
- 70 - PAYET M., PENE P. & CAMAIN R.
Les néphrites bilharziennes.
Bull. Méd. A.O.F. 1954, 2, p.141-143.
Le cancer primitif du foie.
Rev. Int. Hépatol. 1956, 6, p1-86.
- 71 - PAYET M.
Considérations étiologiques et histologiques sur les principales formes de cirrhoses non alcooliques en Afrique Noire.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1957, 73, p.602-608.
- 72 - PICOT H.
La réaction de Vogel-Minning.
Thèse Méd. Paris, 1961.
- 73 - PRATES M.
A bilharziose na Africa Orientale Portuguesa e a sua importancia na etiologizados carsinomas primitivos do figado dos indigenas.
Ann. Inst. Med. Trop. Lisboa, 1948, 5, 149-174.
- 74 - PRATES M.
Malignant neoplasms in Mozambique.
The British. Journ. of Cancer, 1958, 5, 177.
- 75 - RACHET J., BUSSON A. & DEBRAY C.
Maladies de l'intestin et du péritoine.
1 vol. Coll. Médico-chirurgicale, Flammarion édit.

- 76 - RICHIR C., CROS J., DUPIN H. & TOURY J.
Etiologie des cancers primitifs du
foie.
Journées françaises de Gastro-
Entérologie, Paris, 1963, 1 vol.
Masson édit.
- 77 - RITCHKEN J. & GELFAND M.
La maladie de Katayama, stade toxé-
mique précoce de la bilharziose.
Brit. Med. J. 1954, juin, p.1419-1420.
- 78 - ROBERT D'ESHOUGUES J. & MINICONI P.
Bilharziose hépatique.
Encyclopédie Médico-chirurgicale,
Foie, 7030 A 10, 1961.
- 79 - ROUSSET P. & PFISTER R.
A propos d'une épidémie de fièvre au
long cours à Bamako. Les toxémies
bilharziennes.
Presse Médicale, 1955, 63, 1108-1109.
- 80 - SCHNEIDER J.
Revue critique de la thérapeutique
des bilharzioses.
Bull. Soc. Path. Exot. 1956, 49,
143-150.
- 81 - SEMIN R.N.
Splenoportography and intrasplenic
manometry in hepatic bilharziasis.
Gastroenterologia, 93, n°3, p.176-179.
- 82 - SENTERFIT L.B.
Immobilization of S.Mansoni miracidia
by immune serum.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1953,
84, 5.
- 83 - SHAWKET EL ZAHAWI (GOUNELLE rapp.)
Bilharziose appendiculaire et appen-
dicite bilharzienne.
Soc.Med.Hôp. Paris, séance du 14 nov.
1952.

- 84 - SOROUR M.F.
Preuve statistique de l'association
de la bilharziose avec les tumeurs
malignes dans le corps humain.
Ann. Parasit. Hum. et Comp. 8, 1930,
610-614.
- 85 - SYMMERS W.S.
Note on the new form of liver cirrho-
sis due to presence of the ova of
B. Haematobium.
J. Path. ~~Bact.~~ 1904, 9, 237-241.
- 86 - THENOT A.
Diagnostic des bilharzioses.
Presse Médicale, 1963, 71, p. 180.
- 87 - THIODET J., FOURRIER A. & BUTORI P.L.
Bilharzioses.
Encyclopédie médico-chirurgicale,
Mal. Infectieuses, T.II, 8111 A₁₀.
- 88 - VAILLE L.
Bilharziose hépato-splénique.
Thèse Paris 1955, n°681, dactylo.
- 89 - VARAY A., BERTHELOT J., BRIERE J.
& BLERY M.
Place actuelle de la splénectomie
dans le traitement de certaines
cirrhoses.
La Revue de Médecine, sept.1962,
p. 553-559.
- 90 - VARAY A. & MALLARME J.
L'hypersplénisme des cirrhoses.
Arch. des Mal. App. Dig. 1963, 52,
p. 833-868.
- 91 - VIC-DUPONT, BERNARD E., SOUBRANE J.,
HALLE B. & RICHIR C.
Bilharziose à S.Japonicum, à forme
hépatosplénique, révélée par une grande
hématémèse.
Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris, 1957, 73,
933-941.

92 - WARREN K.S.

The etiology of hepato-splenic
schistosomiasis Mansonii in mice.
Amer. J. Trop. Med. & Hyg., 1961,
10, p.870-876.

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

